

**Dr. Constantin Bocârnea**

# **boli infectioase si epidemiologie**

Manual pentru  
școlile sanitare postliceale



## CAPITOLUL 6

# PRACTICA ÎNGRIJIRII BOLNAVILOR INFECȚIOȘI

Rolul cadrelor medii în spitalul (secția) de boli infecțioase nu se deosebește esențial de rolul lor în activitatea spitalicească, indiferent de profil. În puține țări din lume bolile infecțioase sînt izolate în secții speciale, cu atît mai puțin în spitale speciale, cum este la noi în țară. Și aceasta pentru că nu numai cei ce îngrijesc bolile infecțioase trebuie să știe să se ferească de contagiune în timpul exercitării profesiei și să evite infecțiile intospitalicești (nosocomiale) de la un bolnav la altul. Patologia infecțioasă s-a modificat de-a lungul timpului. Nu mai este nevoie de "lazarete", unde să fie mai mulți izolați decît tratați, bolnavi foarte contagioși, cu boli pestilențiale. Variola, ciuma, holera, tifosul exantematic, difteria, scarlatina și poliomielite nu mai sînt cele de odinioară. Unele, precum variola, au dispărut de pe fața pămîntului, altele s-au restrîns pe arii mici, aflate sub strictă supraveghere OMS; holera este în stadiul de boală acută diareică, ce poate evolua sever, dar nu izolarea bolnavilor este măsura cea mai eficientă de combatere; scarlatina nu mai are rezonanța de altă dată, de boală gravă cu izolare obligatorie de 42 zile (înainte de penicilină), apoi de 28 zile, acum de 7 zile, izolare care în prezent, în multe țări nici nu se mai practică (în fond de ce să fie izolată numai scarlatina și nu toate anginele streptococice, care sînt tot atît de contagioase; diferența este doar toxigeniza streptococului scarlatinus; dar urmările poststreptococice – reumatism, nefrită, cădită – sînt aceleași!).

Au dispărut, au diminuat apreciabil sau au căpătat o evoluție favorabilă majoritatea bolilor specifice, bine conturate nosologic, cum erau febra tifoidă, rujeola, tetanosul, bronhopneumonia, erizipelul și altele. În locul acestora, trecute pe planul al doilea, datorită antibioticelor, vaccinărilor și creșterii standardului de viață, au apărut alte boli infecțioase, precum hepatitele virale, unele viroze mai recente (SIDA) și infecțiile cu germeni rezistenți la antibiotice care, din saprofiți inofensivi, au devenit extrem de agresivi față de bolnavi vulnerabili (contingent mereu în creștere, grație sporirii numărului de bătrîni, grație succeselor răsunătoare obținute de noile tehnologii de reanimare, transplant de organe, grație terapiei citostatice și imunodepresive etc.).

Asistăm în prezent la o creștere a infecțiilor cu spectru polietologic, care tind să înlocuiască pe cele bine conturate etiologic, amintite mai sus. Astfel, sînt infecțiile bronhopulmonare, infecțiile sistemice (septicemii și endocardite), infecțiile meningoencefalice, hepatobiliare, urogenitale, din sfera ORL etc. O bună parte din aceste boli infecțioase se internează și se îngrijesc nu în secții de boli infecțioase, ci în alte diverse secții: medicală, nefrologie, ginecologie, chirurgie, oncologie etc. Manifestările bolii temute – SIDA – sînt atît de variate, încît bolnavii sînt spitalizați oriunde, nu izolați în "țarcuri"! – și ei sînt oameni, oameni care suferă și care nu mai au speranță! –; purtătorii sănătoși ai unor agenți patogeni (ca cei ai SIDA și ai hepatitelor virale de tip B, C și D) se pot afla spitalizați oriunde pentru manifestări



patologice de altă cauză, așa încât atenția pentru protecție este obligatorie în actul medical, oriunde se desfășoară el. Cele arătate mai sus nu au cătuși de puțin intenția de a minimaliza importanța bolilor infecțioase și a unităților spitalicești de acest profil ! Ele se dorec a fi o pledoarie pentru o însușire temeinică a noțiunilor de epidemiologie și de patologie infecțioasă de către cei cărora li se adresează acest manual. Indiferent de locul de muncă unde vor activa asistenții medicali (ca și întreg personalul medico-chirurgical), aceste noțiuni, bine clarificate și reținute, vor constitui un ajutor pentru evitarea unor neplăceri (uneori tragedii).

*Regulile de protecție a muncii* în mediul infecțios au fost prezentate în capitolul ce tratează recoltarea produselor patologice și biologice.

Necesitatea aplicării *tehnicii aseptice și prevenirea infecțiilor interioare de spital* au fost, de asemenea, enunțate la capitolul referitor la tratament și și vor fi dezvoltate la cele de epidemiologie (și profilaxie).

Comportarea față de cazurile grave, urgente medicale, în situații limită, a fost de asemenea arătată pe parcursul capitolului privind tratamentul.

În cele ce urmează, se vor prezenta *particularitățile îngrijirii bolnavilor* în secțiile de boli infecțioase, practica curentă a cadrelor medii, în aceste secții.

Îngrijirea presupune nu numai recoltarea pentru analize de laborator, ci și controlul zilnic al evoluției bolii, asistarea la unele proceduri de investigație, aplicarea tratamentului, controlul igienic și al alimentației bolnavilor, asigurarea unui climat corespunzător de confort, atât material cât și psihic, pentru bolnavii aflați în îngrijire.

Încă de la prezentarea bolnavilor la *serviciul internări*, asistentul medical este chemat să asigure un triaj rapid și preliminar pentru a se evita contacte cu boli contagioase aerogene (varicelă, oreion, scarlatină, rujeolă, tuse convulsivă), mai ales între copii. Aceasta se poate face prin organizarea mai multor cabinete, cu circuite separate. Pentru bolnavii în prealabil consultați de medicul de teren, deci cei ce vin deja cu o suspiciune de boală contagioasă, triajul este simplu. Bolnavii veniți cu mijloace proprii de transport sau cu Salvarea (dar neconsultați), trebuie întâmpinați încă înainte de înregistrare și dintr-o privire, asistentul urmează să suspecteze o anumită boală și să îndrume corect bolnavul; aceasta presupune o anamneză concisă și o examinare "din mers", care se iau din cărți și mai ales din experiență. Pe lângă copii, trebuie protejate și gravidele; un contact cu cazuri de rubeolă poate fi devastator pentru sarcină. În afară de bolile aerogene alte boli nu pun probleme de contagiune directă, printr-un contact trecător. Mai este nevoie de atenție la o "boală" neglijată de obicei și din păcate, destul de răspândită: pediculoza. Tot asistentul are de obicei și priceperea și timpul necesar să examineze bolnavii (care merită a fi suspectați) pentru a pune acest diagnostic care impune măsuri imediate de deparazitare.

Sesizarea *urgențelor*, adică a acelor bolnavi în stare critică, amenințătoare de moarte, impune luarea primelor măsuri de reanimare, concomitent cu chemarea imediată a medicului consultant. Pentru a se evita întârzieră cu consecințe grave, asistentul trebuie să cunoască tot timpul locul de unde poate fi chemat medicul (este vorba, de sigur, de medicul de gardă, care are nu numai atribuțiuni în serviciul de consultații, ci și în secțiile cu paturi); cu aparate radio de comunicare, așa cum există în alte părți, anunțarea medicului este foarte simplă.

Așa cum s-a mai arătat, în patologia infecțioasă există și altfel de urgențe decât cele "quo ad vitam", sînt *urgențele epidemiologice*. Este vorba de boli cu o legislație specială, care impun luarea de măsuri imediate, în vederea împiedicării răspîndirii lor: informare telefonică la Centrul de Medicină Preventivă (fostul Sanepid) sau chiar la Ministerul Sănătății, înregistrarea contactilor, dezinfecția Salvării sau a mijlocului de transport care a adus bolnavul etc. Desigur,

medicul poartă răspunderea luării acestor măsuri, însă primul care vine în contact cu bolnavul este asistentul care, deci, nu este scutit de responsabilitate pe această linie.

După ce a fost consultat, bolnavul ce necesită internare este echipat cu haine de spital, după îmbăiere (cînd este cazul), și transportat în condiții corespunzătoare (brancard, scaun cu roțile, pe jos), mereu însoțit, către salonul unde a fost repartizat de medic. În unele cazuri, asistentul însoțește chiar el bolnavul (alături de brancardier); este vorba de bolnavii gravi, care uneori necesită intervenții terapeutice aplicate de urgență chiar din camera de gardă (perfuzie, oxigenoterapie).

Acești bolnavi trebuie predați colegului de la salonul respectiv; pentru copii, adulți incoerenți, agitați, comatoși, care nu pot da relații despre boala lor, trebuie neapărat ca aparținătorii să-i însoțească, pentru a putea da informații medicului de salon.

Pentru asistentul care lucrează în *saloane* la patul bolnavului, îndatoririle încep îndată de la preluare și repartizare în secție (după indicația trecută în foaia de observație).

Modul cum este primit bolnavul este prima impresie pe care el și-o formează despre spital, "cartea de vizită" a spitalului. Contează mult nu numai ce i se spune ci și cum i se spune la prima întîlnire. Desigur, spitalul are un regulament, care trebuie respectat de cei internați (ca în orice hotel, dealtfel), însă nu trebuie de la început subliniate interdicțiile; ele să fie relatate ca sfaturi în ajutorul lui, pentru evitarea infecțiilor intraspitalicești, pentru menținerea unui climat corespunzător de spital etc.

Prima discuție cu bolnavul, îndată după *identificarea* lui (nume, profesie, domiciliu etc.) – datele fiind confruntate cu cele trecute în fișă (uneori cu greșeli ori cu omisiuni din partea registratorului) –, urmează o informare mai amănunțită despre istoricul bolii, despre antecedentele patologice și fiziologice, condițiile de viață și de muncă, cu un cuvînt, aprofundarea *anamnezei*. Printr-o convorbire apropiată, nu de la distanță și în timp limitat (cum o fac medicii), asistentul medical poate contribui uneori hotărîtor la stabilirea diagnosticului și la mai buna cunoaștere a terenului pe care evoluează boala.

Un exemplu luat dintr-o revistă medicală americană, va fi edificator: o bolnavă spitalizată pentru o endocardită infecțioasă, de cîteva săptămîni, evolua rău: febra nu scădea, în ciuda tratamentului antibiotic intens, aplicat ca pentru o endocardită cu hemoculturi negative (nu a crescut nici un germen în repetate hemoculturi recoltate); tot discutînd, asistenta află un amănunt epidemiologic hotărîtor pentru precizarea etiologiei acestei endocardite și, în consecință, pentru instituirea tratamentului etiologic adecvat: cu cîteva săptămîni înainte de a deveni febrilă, bolnava a îngrijit un papagal al sorei sale, la domiciliul acesteia, timp de numai cîteva zile. Episodul i s-a părut bolnavei nesemnificativ pentru a-l relata medicului. Asistenta știind despre ornitoză (psitacoză) care, deși evoluează altfel (determinări pulmonare) este luată de la păsări, informează medicul. Se face lumină: era deci unul din extrem de rarele cazuri de endocardită determinată de "Chlamidia psittaci", de aceea, hemoculturile erau negative (acest germen nu se dezvoltă pe medii de cultură); de aceea, tratamentul cu beta-lactamină asociată cu un aminoglicozid era ineficient! A fost nevoie de intervenție chirurgicală pe cord, cu rezecția valvei infectate (în care s-au evidențiat chlamidii, prin alte procedee decît culturile); a fost nevoie de antibioticul eficient și, după trei luni de spitalizare, bolnava s-a externat vindecată, datorită convorbirilor cu asistenta iscoditoare.

Exemple se pot da și privitoare la "teren": aflarea despre manifestări alergice apărute după un anumit medicament, cu ani în urmă, sau despre unele antecedente patologice mai vechi, pe care bolnavul le-a omis în discuția cu medicul etc.



*Observarea zilnică și discuția zilnică* permit asistentului sesizarea din timp a unor elemente nou apărute în *evoluția bolii* (ca manifestării ale acesteia sau ca reacții adverse la medicația administrată).

Cele de mai sus subliniază îndeajuns rolul cadrelor medii în etapa stabilirii diagnosticului și aceasta nu numai prin recoltarea corectă în vederea examenelor de laborator, decisive în majoritatea cazurilor, ci și prin anamneză și observație clinică permanentă și amănunțită. Cu o singură condiție: însușirea temeinică a cunoștințelor de patologie infecțioasă și informarea (măcar din prospecte) despre efectele adverse ale medicamentelor, mai ales ale antibioticelor.

Apropierea de bolnav este și mai importantă, în cazul copiilor bolnavi; devoțiunea este tot atât de importantă ca știința. Îngrijirea copilului bolnav, în absența mamei, impune asistentului o mare responsabilitate, conștiinciozitate și dragoste.

*Codul deontologic medical*, adoptat în majoritatea țărilor, stabilește norme obligatorii de conduită pentru medic în relațiile cu bolnavii, în relațiile intercolegiale etc. Încălcarea acestor norme duce la sancțiuni de ordin profesional și, în plus, în cazul în care apare culpa, și implicare penală.

Cadrele medicale medii sînt implicate în multe din aceste prevederi deontologice, care pornesc de la patrimoniul moral general uman (jurămîntul hipocratic, morala creștină, respectarea drepturilor omului adoptate de ONU etc.).

Se afirmă de către unii că pentru a fi un bun medic sau o bună asistentă, deci, pentru a nu greși în această profesiune, chemată să aline suferință adusă de boli, să vindece ori să prevină bolile, este nevoie mai întîi să fii moral, al doilea *să respecti legile țării*. Nu este destul; de aceea a fost nevoie de cod deontologic medical; odată cu dezvoltarea tehnică a medicinei au apărut multiple situații care cer reglementări: reanimarea (pînă la ce limite? între eutanasiu și dreptul de a muri decent), transplantul de organe, manipularea genetică, mutilarea chirurgicală, fecundația artificială, experimentul pe om etc., etc. Acestea și alte noi probleme ce au apărut (SIDA !) și vor apare, nu pot fi toate cuprinse în legislație; normele morale (în fond conștiința fiecăruia) pot fi șovăitoare, în unele situații. De aceea normele deontologice se impun cu necesitate în profesiunea medicală, iar cadrele medii, deși neimplicate în principal, nu pot fi străine de ele. În țara noastră se lucrează la noua lege sanitară care va avea, foarte probabil, și un cod deontologic; acestea trebuie citite cu atenție și respectate cu strictețe, pentru a nu greși, indiferent de funcția îndeplinită în sectorul medico-sanitar.

*Activitatea curentă, zilnică* la patul bolnavului cuprinde termometrizarea, măsurarea pulsului și tensiunii arteriale, a diurezei, frecvenței respiratorii, a greutății corporale, eventual și alte observații (numărul, cantitatea și aspectul scaunelor, mai ales la copii, sputei etc.) și trecerea datelor respective în fișa de observație. Nu toate aceste înregistrări se fac zilnic și nu la toți bolnavii.

Îngrijirile *igienice* se referă la curățirea corporală (pe care și-o face bolnavul singur, cînd e posibil, sau pe care o face infirmiera, sub controlul asistentului, la bolnavii "speciali", controlul referindu-se la evitarea suprasolicitării bolnavilor foarte gravi, care trebuie menajați, dar și igienizați), la menținerea umidității și curățeniei mucoaselor, la îngrijirea tegumentelor; cu evitarea escarelelor de decubit etc.

Despre îngrijirea bolnavilor comatoși, agitați, incoștienți etc. s-a amintit în alte capitole.

Îngrijirea nou-născutului, a sugarului, a copilului mai presupune instruirea specială de puericultură.

*Alimentarea* bolnavilor ocupă un loc important, fiind practic vorba deseori de o parte a tratamentului, tratamentul dietetic.

În cazul bolnavilor adulți, cu stare generală bună, rolul asistentei este să controleze respectarea indicației regimului alimentar din fișa de observație și să fie prezentă alături de infirmiere la distribuirea meselor. Să se respecte orele, normele de igienă alimentară, prezentarea corespunzătoare a mâncării; să se urmărească corecta spălare (dezinfecție, cînd este cazul) a veselei și a tacîmurilor etc.

Alimentația bolnavilor gravi, în primul rînd hidratarea și aportul de lichide (suficiente caloric și calitativ), respectînd indicația medicului, se face de către cadrele medii. Se face hidratarea cu lingurița (și cu multă răbdare), urmînd bilanțul hidric (aport-eliminare) sau dînd bolnavului un tub de plastic (din un perfuzor) sau pai, cînd acesta poate sorbi lichidele din vasul respectiv. Cînd deglutiția este imposibilă, bolnavul este "gavat", adică i se introduce o sondă în stomac, prin care se administrează lichidele nutritive (ceai, compot, supe pasate, îmbogățite caloric cu ulei sau unt, cu adaos de vitamine sau după rețete speciale, pentru alimentare pe sondă).

Administrarea pe cale parenterală, intravenos, în perfuzie a soluțiilor glucozate, de aminoacizi sau a altor preparate nutritive este rezervată bolnavilor care nu se pot hrăni și care nu au putut fi intubatți gastric.

În pediatrie, alimentarea se face respectînd particularitățile de vîrstă și indicațiile medicului ceea ce necesită cunoștințe speciale și practică în servicii de profil.

În Spitalul Clinic de Boli Infecțioase Colentina se utilizează următoarele regimuri alimentare:

- regimul I hidric (ceaiuri ușor îndulcite, supe de zarzavat pasate, zeamă de orez);
- regimul II hidrozaharat-făinos (se adaugă pîine prăjită, telemea, orez fiert, supe cu paste);
- regimul III (se adaugă carne fiartă sau friptă, cartofi, iaurt – evitîndu-se: laptele, dulciurile și cruditățile cu conținut mare de celuloză);

Regimurile I, II și III sînt indicate la bolnavii cu diaree acute: primul în primele zile, completîndu-se hidratarea orală cu soluții "gesol" (vezi la diareele infecțioase!) sau, după caz, cu perfuzii intravenoase cu soluții salină și glucozate; al doilea este un regim sărac în calorii și principii alimentare, fiind "de trecere", o zi, cel mult două, cînd tulburările de tranzit s-au ameliorat; cel de-al treilea este mai complet, evitîndu-se numai cea ce accelerează tranzitul și irită colonul.

- regimul IV hidrozaharat-lactat-făinos;
- regimul V hidrozaharat-lactat-făinos-vegetarian;
- regimul VI hidrozaharat-lactat-făinos-vegetarian-carnat;

Regimurile IV, V și VI sînt indicate bolnavilor fără tulburări de tranzit. Primul la noii internați febrili sau afebrili, celelalte două cînd precizarea diagnosticului, rezultatul analizelor și evoluția bolii o permit. Ultimele două regimuri au două variante: una cu conținut normal de sare și alta desodată (pentru hipertensivi, bolnavi tratați cu corticoizi etc.).

Pe lîngă aceste regimuri, ușor de memorat, există un așa-zis "regim complet" (VII) pentru însoțitori; există și regimuri speciale, preparate după rețete pentru diabetici (cu 150-200 sau 250 g hidrați de carbon) pentru uremici etc. și, în sfîrșit, există posibilitatea completării celor șase regimuri principale cu suplimente (lapte, ouă, friptură, lichide dulci, smîntînă, unt etc.).

*Administrarea medicației* prescrise constituie, desigur, o componentă de bază în practica de spital a cadrelor medii. Medicul are obligația să înscrie zilnic în fișa bolnavului fiecare medicament, indicînd modul de administrare, calea de administrare, doza pe zi, doza pe priză, numărul prizelor și orele la care trebuie date, specificarea, unde este cazul, dacă se admi-



nistrează în asociere și cum se dă în raport cu mesele – înainte, în timpul sau după – etc.); aceasta este valabil când administrarea se face oral. Cum înscrierea în fișă ar fi greoaie și practic greu de realizat pentru toate medicamentele ce se dau pe cale orală și cum din practică se crează repede experiență și cum numărul de medicamente nu este atât de mare, de regulă, nu se trece decât cantitatea pentru o zi și numărul de prize. Sînt medicamente care se dau numai la nevoie, așa cum sînt cele din tratamentul simptomatic: antitermice, antialgice, antispastice, antiemetice, sedative și hipnotice etc. Mai important pentru asistent este să-și organizeze bine medicația pentru fiecare bolnav, fie că ea se păstrează în oficiu, în dulapuri speciale, cu compartimente pentru fiecare pat, fie că se înmînează bolnavilor (în această situație, luarea medicamentelor se controlează de asistentă, făcîndu-se în prezența ei).

Calea orală de administrat medicamentele este cea mai utilizată, fiind fiziologică, firească și ușor de realizat; ea însă trebuie controlată, existînd dese cazuri când se găsesc stocuri de tablete în noptierele bolnavilor (din neglijență, din dorință de a face rezerve etc., cu un cuvînt, din lipsă de “compliantă”; termenul este consacrat).

Pentru medicamentele care nu se pretează la administrarea orală (din cauza inactivării în mediul acid din stomac, a iritației gastrice etc.), se recurge la preparate livrate sterile în fiole pentru administrarea parenterală, prin injecții intramusculare, subcutante sau intravenoase (acestea din urmă în “bolus”, adică așa cum sînt în fiolă, sau în perfuzie lentă, diluată în soluții saline ori glucozate). Nu se pot injecta intravenos decât soluțiile clare; suspensiile, cele cu aspect lactescent, se administrează numai i.m. sau, mai rar, s.c.

Tehnica injecțiilor nu formează obiectul de predare al acestui manual. ea trebuie bine înșușită, mai întîi pe plan teoretic, apoi prin practică.

O atenționare totuși se impune, fiind de domeniul patologiei infecțioase. Seringa, acest instrument benefic, a produs și poate încă produce accidente regretabile, care angajază *responsabilitatea penală*. Seringa utilizată în serie, de la un bolnav la altul, fără o sterilizare corespunzătoare, poate vehicula agenți patogeni (virusurile hepatitelor și cel al imunodeficienței umane, SIDA, sînt exemplele cele mai dramatice). Chiar când se introduce medicamentul prin injectare, există un reflux de sînge ori suc tisular între piston și peretii interiori ai seringi care, utilizată fără a fi sterilizată, va inocula acest produs – posibil infectant – următorului bolnav. Chiar când se extrage sînge cu seringă pentru recoltări, drumul invers, din seringă către bolnav, este posibil! Sterilizarea corectă și manipularea aseptică în tehnica injecțiilor ar asigura condiții lipsite de pericol. Totuși, în toată lumea – și la noi în țară – s-a introdus folosirea seringilor și acelor “dispozabile”, adică de singură utilizare.

Un alt sfat: înainte de a trage în seringă produsul ce urmează a fi injectat, trebuie să se privească cu atenție, în lumină potrivită, aspectul soluției și să se citească de cîteva ori eticheta fiolei (numele produsului, data expirării). Interzicerea circulației persoanelor în salon, în timpul injectării, a vorbirii (tușitului, strănutului) către locul injectiei, asigurarea că nu sînt curenți de aer (ferestre și uși deschise), spălutul pe mîini cu apă și săpun înainte de injectare, ștergerea cu vată muiată în alcool a pielii ce urmează a fi înțepată, ștergerea cu alcool a pilei de tăiat fiole și a gîtului fiolei ce urmează a fi tăiată, iată numai cîteva îndrumări pentru a evita apariția unor infecții la locul injectiei, cu germeni vehiculați din ambianță, adică de ceea ce se numește total impropriu “injectită” (flegmon fesier, periflebită, abces subcutanat etc.).

Utilizarea unui cateter venos, introdus după denudarea chirurgicală a venei sau per cutan, permite administrarea comodă și prelungită a medicației intravenoase și a soluțiilor pentru hidratare și nutriție; în aceste cazuri, nerespectarea tehnicii aseptice poate duce la infecții grave,

septicemia de cateter cu germeni de spital, bacterii sau fungi. Menținerea permeabilității cateterului se face prin perfuzii continue, evitând însă hiperhidratarea.

Evidența medicației fiecărui bolnav reiese din fișa de temperatură care e anexată fișei (foii) de observație; înscrierea în fișă o face medicul la vizită, însoțit de asistenți, care astfel capătă o primă informație privind tratamentul stabilit. Medicația obișnuită se trece la începutul fișei, numerotată, avînd indicația asupra modului cum trebuie administrată; în zilele următoare se trec doar cifrele, cu eventualele schimbări (omiteri ori adăugiri). Medicația deosebită se trece pe foaia de temperatură, în fiecare zi; astfel sînt antibioticele, medicația specifică (seruri, vaccinuri), corticoizi, transfuziile cu sînge etc.

Pe lîngă evidența din foaia de observație, medicația zilnică se trece în condicile de medicamente; care se duc la farmacie, iar de acolo se aduc în secție medicamentele pentru toți bolnavii, de către asistenta de serviciu.

În oficiul asistentelor, medicamentele se împart pe bolnavi, punîndu-se în sertarele respective.

Medicația specială (etiologică, specifică, cea care trebuie dată la ore fixe sau cu măsuri speciale) este bine să fie trecută în scris în registrul asistenților, pentru a fi preluat de turele următoare. Continuitatea îngrijirii bolnavilor deosebiți, ce necesită supraveghere specială, se asigură prin această raportare scrisă (care, deci, nu se referă doar la medicație) și prin predare orală între schimburi, ceea ce deseori este mai important decît ce se scrie în raport.

Ceea ce se petrece la intrarea în serviciu, la tura de dimineață, în prezența asistentei șefe, așa-numitul raport de dimineață, ar trebui să se producă la fiecare schimb de tură, desigur, în condiții mai restrînse, însă tot atît de necesar pentru o bună supraveghere al bolnavilor deosebiți.

Amănunte privind tehnica administrării antibioticelor, a serurilor heterologe, vaccinurilor etc., vor fi redată la fiecare boală (unde e cazul), în partea specială a manualului. Participarea asistentelor medicale la intervenții speciale de terapie intensivă (așa-numita reanimare) este mai rar solicitată, în cazuri deosebite și în secții special amenajate.

Participarea la unele examinări speciale (radiologie, ORL, ginecologie etc.) presupune pregătirea corespunzătoare a bolnavilor și însoțirea lor la cabinetul respectiv. Deplasările bolnavilor la aceste cabinete se fac după o programare prealabilă, avînd în vedere și preocuparea pentru evitarea contactelor între boli aerogene diferite.

În încheierea acestor generalități privind practica îngrijirii bolnavilor infecțioși de către cadrele medii, amintim un aspect destul de important pentru bolnavi. Păstrarea legăturii cu familia, cu cei apropiați; cînd aceasta nu se poate asigura în mod permanent prin legătura telefonică (aglomerarea bolnavilor la un singur telefon public favorizează, de regulă, contacte infectante, urmate de infecții intraspitalicești !), trebuie organizate vizitele, în funcție de posibilități și de deschiderea conducerii spitalului pentru umanizarea, pentru îmbunătățirea condițiilor de spitalizare. Izolarea nu este decît rareori obligatorie, de aceea vizitele se pot organiza periodic (de trei ori pe săptămîină, zilnic) sau fără nici o restricție. Asistentele trebuie să protejeze bolnavii de contacte nedorite, să evite discuții cu aparținătorii referitoare la activitatea colegelor, a medicilor, să nu se angajeze în aprecieri prognostice sau în aprecieri critice de orice fel.

În relațiile cu aparținătorii, ca și cele cu bolnavii, normele deontologice trebuie respectate cu grijă, pentru a evita atît producerea de stresuri psihice bolnavilor, cît și a evita încălcări deontologice care pot antrena urmări neplăcute pentru personalul medico-sanitar.



## CAPITOLUL 7

# PROFILAXIA BOLILOR INFECȚIOASE

### 7.1. GENERALITĂȚI

Concepția profilactică în medicină ("prevenirea bolilor este mai eficientă decât tratamentul lor") este general acceptată; cu atât mai mult valoarea ei a fost confirmată în patologia infecțioasă, în care verigile procesului epidemic sînt bine precizate. Astfel, pentru a preveni apariția unei boli infecțioase (sau pe plan colectiv, a unei epidemii) trebuie atenționați principalii factori: agentul patogen (respectiv izvorul epidemiogen) trebuie să fie neutralizat; căile de transmitere trebuie interceptate și împiedicate și, în sfîrșit, gazda (respectiv masa receptivă) trebuie sprijinită în rezistența față de boală (prin evitarea expunerii și creșterea rezistenței nespecifice și specifice, prin imunizări); intervenția asupra factorilor secundari (naturali și economico-sociali) presupunea asigurarea unui standard ridicat de viață și formarea unor deprinderi igienice, adică un climat corespunzător pentru sanogenază (acest ultim deziderat depășește desigur posibilitățile de intervenție ale sectorului sanitar).

Profilaxia *generală* a bolilor infecțioase presupune măsuri cu caracter general, îndreptate împotriva spectrului de morbiditate al zonei respective (ceea ce impune o bună informare asupra situației epidemiologice din ultimii ani), începînd cu calendarul vaccinărilor și terminînd cu supravegherea și controlul preventiv al factorilor cu potențial epidemiogen și acțiunile de educație sanitară.

Profilaxia *specială* se referă la măsurile ce trebuie luate în focar pentru combaterea unei anumite boli infecțioase; așadar presupune prevenirea apariției unor noi cazuri secundare, ce pot apare în jurul focarului depistat, deci limitarea extinderii epidemiei. Profilaxia generală presupune luarea unor măsuri permanente, cea specială a unor măsuri tranzitorii, ce încetează odată cu stingerea focarului epidemic.

### 7.2. MĂSURI ANTIEPIDEMICE ÎN FOCAR

Totalitatea investigațiilor întreprinse în scopul descoperirii cauzelor apariției și răspîndirii unui focar de boală infecțioasă transmisibilă, în vederea instituirii unor măsuri de combatere, constituie *ancheta epidemiologică*. O anchetă preliminară este efectuată de medicul generalist sau de cadrele secundare, pentru a stabili cît mai repede diagnosticul (sau suspiciunea) bolii, pentru a aprecia posibilitățile de extindere la contactii din familie sau din colectivitatea respectivă și pentru a institui de urgență, unele măsuri (izolarea suspectului, evidența contactilor, dezinfecția și înregistrarea cazului la nivelul dispensarului).

Ancheta epidemiologică *definitivă* se completează cu investigații și măsuri mai eficiente și se încheie odată cu lichidarea focarului, datele fiind trecute pe o fișă specială, în funcție de boala respectivă.

Bolnavul va fi izolat la spital sau la domiciliu și, în funcție de boala precizată (pe baza datelor clinice, epidemiologice și de laborator) se va întocmi fișa de raportare individuală (nominală) sau numerică, conform instrucțiunilor în vigoare (vezi tabelul I de la sfârșitul capitolului).

În continuare, se vor prezenta măsurile de profilaxie generală în funcție de verigile procesului epidemic, măsuri îndreptate împotriva izvorului de infecție, măsuri pentru întreruperea căilor de transmitere, măsuri pentru creșterea rezistenței organismului și măsuri adresate factorilor epidemiologici secundari.

#### *a. Măsuri îndreptate împotriva izvorului de infecție*

Presupun mai întâi cunoașterea dimensiunii acestui izvor epidemiogen, format după cum s-a arătat, din omul bolnav sau purtător și animale, și apoi încercări de a-l neutraliza.

*Depistarea precoce* a cazurilor cu boli transmisibile, pentru a le izola cât mai precoce (în faza când eliminarea de germeni este de obicei mai mare) este prima măsură care se impune. Bolnavul se prezintă de obicei singur la consultație sau, când starea nu îi permite, este examinat la domiciliu; în funcție de priceperea și experiența medicului și în funcție de manifestările clinice de debut, care pot sugera un făgaș diagnostic, se stabilește o suspiciune sau o certitudine de diagnostic, urmînd a se lua atitudinea terapeutică și antiepidemică (prevăzută de legislație): izolarea la domiciliu sub supraveghere sau la izolare la spital (vezi tabelul I).

Aceleași măsuri se iau față de *suspecți*, în funcție de grupa de boli în care se încadrează suspiciunea. *Contactii* sînt supravegheați activ prin examene clinice repetate și în unele cazuri, prin examene de laborator, menite să depisteze purtătorii sănătoși, în cadrul unor infecții inaparente (ex.: hepatită virală, purtători de streptococ beta-hemolitic etc.). Contactii sînt supuși unei *carantine* pe durata maximă a incubăției bolii respective; în timpul carantinei (sau în ultima parte, când incubăția este lungă) se interzice intrarea în colectivități (de copii).

Externarea coalescențelor este condiționată de controale bacteriologice cu rezultate negative în boli ca febra tifoidă, holera, dizenteria etc. *Covalescentul* este preluat în observație clinică și epidemiologică de dispensarul teritorial, odată cu completarea fișei de scoatere din evidența de la spital (aceasta numai în unele boli transmisibile), pînă la stingerea focarului epidemic; se urmăresc cazurile de purtători (excretori) coalescenți față de care trebuie să se ia măsuri corespunzătoare de educație și dezinfecție.

*Purtătorii* de germeni sînt supuși unei supravegheri active, în următoarele situații:

- controlul stării de purtător *de bacil tific* se face fostului bolnav (chiar dacă a fost externat cu trei coproculturi de control negative, portajul putînd apare mai tîrziu); contactilor cu bolnavi sau purtători de b.tific; celor ce lucrează în sector alimentar;

- controlul stării de purtător *de bacili dizenterici* se face prin coproculturi la contactii din focarele epidemice sau la angajare în sectoare speciale (colectivități de copii, sector alimentar și aprovizionare cu apă); cei pozitivi sînt supuși tratamentului de sterilizare;

- controlul purtătorilor *de bacil difteric* se face în colectivitățile de copii sau adolescenți unde a apărut un caz de boală; cei găsiți pozitiv la exsudatul faringian, sînt internați pentru sterilizare cu eritromicină;



– controlul purtătorilor *de streptococ beta-hemolitic* din grup A se face în colectivitățile de copii și adolescenți, în care au apărut cazuri de scarlatină ori angină streptococică; decelarea în exsudatul faringian și nazal a germenului impune tratament cu penicilină; nu toți purtătorii sînt tratați, medicul apreciind care sînt indicațiile (pentru a preveni complicațiile poststreptococice);

– controlul purtătorilor sanguini *de virusuri hepatice* (B, C și D) este dificil, deoarece nu există posibilitatea efectuării testelor respective și nici nu există posibilitatea unui tratament de sterilizare (se face la donatorii de sînge);

– controlul purtătorilor *de HIV* se face la cerere, sau la contacti și la donatori de sînge.

În afară de acțiunile profilactice arătate mai sus, care rezultă în urma unor îmbolnăviri, se face și o *supraveghere activă* medicală în colectivitățile de copii (triaj epidemiologic profilactic) și în sectoarele speciale (control la angajare și periodic); supraveghere care vine în întîmpinarea unor evenimente epidemice, permițînd depistarea precoce a unor surse de infecție (cu potențial extensiv în aceste colectivități).

*Triajul epidemiologic* presupune termometrizarea, examenul tegumentelor, al cavității bucale și al conjunctivelor, precum și informare privind eventualele contacte la domiciliu; acest triaj se face în creșe și grădinițe, înainte de a se intra în colectivitate și zilnic, cînd copilul este adus de părinți. Termometrizarea zilnică se face numai în creșe; în grădinițe doar la copiii suspecți sau bolnavi. Admiterea copiilor în creșe și grădinițe este condiționată de unele examene de laborator pentru copii și părinți și de avizul epidemiologic eliberat de medicul de circumscripție.

Triajul se face și la prezentarea copiilor în tabere sau colonii; un examen clinic sumar se efectuează și elevilor, odată cu începerea cursurilor, după fiecare vacanță.

Controlul medical al personalului din *sectorul alimentar* se face prin examene clinice și de laborator (coproculturi, rx pulmonară, RWB) la angajare și periodic (lunar sau trimestrial examenul clinic; anual rx pulmonară; anual și la apariția unor îmbolnăviri diareice în unitate, se efectuează coproculturile) în următoarele unități: industrializarea laptelui și derivatelor, preparate din carne și pește, produse de cofetărie: îmbutelierea apelor minerale, a băuturilor răcoritoare și berii; desfacerea produselor de mai sus, alimentație publică etc.

Controlul medical al personalului din *instituțiile de copii* se face la angajare (examen clinic, ex. venerologic, rx. pulmonar, RWB; în cazul instituțiilor cu copii sub 7 ani, în plus: 3 coproculturi și exsudat nazofaringian pentru streptococ beta-hemolitic grup A și pentru b.difteric) și examene periodice (lunar, trimestrial, semestrial sau anual), în funcție de profesiunea exercitată și de natura unității (creșe, grădinițe și case de preșcolari ori cantină școlară).

Control medical și de laborator, la angajare, și periodic se face și personalului din *sectorul de igienă comunală* (instalații, centrale de apă potabilă, irigare, fertilizarea terenurilor agricole cu reziduuri solide). Controlul se efectuează atît pentru a împiedica îmbolnăviri în populație cît și pentru a proteja pe cei ce muncesc în sectoare cu risc.

### **b. Măsurile pentru întreruperea căilor de transmitere**

Măsurile pentru întreruperea căilor de transmitere a infecțiilor sînt dezinsecția, sterilizarea, dezinsecția și deratizarea.

**1. Dezinsecția** urmărește îndepărtarea și distrugerea agenților patogeni sau condiționat patogeni de pe tegumente și de pe diferitele obiecte din mediul extern, folosind mijloace

mecanice, fizice și chimice. Ea este *profilactică* sau de rutină, vizînd obiective cu potențial epidemiogen și în focar, vizînd anume agent patogen implicat într-un caz de îmbolnăvire; dezinfecția în focar este *continuă* (curentă) și durează atîta timp cît bolnavul elimină germeni, și este *terminală*, la sfîrșitul perioadei de izolare, odată cu însănătoșirea (sau decesul) la spital sau la domiciliu, fiind indicată cînd agentul patogen are o rezistență mare în mediul extern (streptococ, stafilococ, BK, b.difteric, b.tific, virusurile hepatice etc.).

*Mijloacele mecanice* de dezinfecție sînt: spălarea, ștergerea umedă a suprafețelor (recurgîndu-se de regulă și la agenți chimici), aspirarea mecanică a prafului, aerisirea și ventilația artificială.

*Metodele fizice* de dezinfecție sînt căldura și radiațiile ultraviolete. Căldura este cel mai important mijloc fizic de dezinfecție, realizînd distrugerea microorganismelor prin denaturarea proteinelor. Se folosesc următoarele procedee: *flambarea* (unor obiecte din metal sau sticlă), metodă inefficientă pentru sterilizarea instrumentarului medico-chirurgical), *incinerarea* (sau arderea pentru distrugerea cadavrelor, produselor anatomopatologice, pansamentelor, gunoaielor, obiectelor de unică folosire sau fără valoare; se face în crematorii sau cuptoare speciale); *călcarea cu fierul* (mașina de călcat crește temperatura la 200°C, realizînd distrugerea rapidă a germenilor, inclusiv a sporilor aflați pe rufărie; este mai eficientă cînd se face pe rufe umezite, căldura umedă fiind mai eficientă decît cea uscată); *fierberea* (distruge formele vegetative ale bacteriilor în 10-20 minute, a unor virusuri în 30' și a unor spori în 1-3 ore; se folosește pentru dezinfecția rufăriei de corp și de pat, veselei, tacîmurilor, instrumentarului, sticlăriei, a alimentelor și în general a diverselor materiale ce rezistă la fierbere; efectul dezinfectant al fierberii corecte crește dacă se adaugă carbonat de sodiu, detergenți sau formol); *vaporii de apă* din etuvă asigură o bună eficiență, cu condiția eliminării aerului, pentru a permite o bună pătrundere (se utilizează la dezinfecția hainelor de lînă, saltelelor, covoarelor, pernelor etc.; hainele din piele, fibre sintetice și mătase sînt degradate prin acest procedeu, necesitînd vapori de formol la 60°C, cu expunere de 6-8 ore). *Iradierea cu ultraviolete* este eficientă pentru dezinfecția aerului și a suprafețelor netede, situate nu mai departe de 1, 5 m; se utilizează în săli de operație, la masa de lucru din laborator, în săli unde se practică sondaje, puncții etc.

*Mijloacele chimice* de dezinfecție utilizează diferite grupe de substanțe, cu avantajele și dezavantajele lor; un dezinfectant ideal, ceea ce nu există, ar trebui să fie intens bacteridic, să fie solubil în apă și stabil în soluție, să nu fie influențat de pH și temperatură, să nu deterioreze materialele, să nu fie toxic și urît mirositor, să nu fie neutralizat de substanțele organice și să fie ieftin.

Modul de acțiune al substanțelor dezinfectante se bazează pe: oxidare (clor, apă oxigenată, permanganatul de potasiu), hidroliză (acizii și bazele); coagularea proteinelor (alcooli), precipitare (sărurile metalelor grele) și pe modificarea tensiunii superficiale (detergenți cationici). Metodele de aplicare sînt: spălarea sau ștergerea, scufundarea obiectelor în soluția dezinfectantă, stropirea suprafețelor mari, vaporizarea în spații închise. Dintre numeroasele dezinfectante utilizate, amintim: *varul cloros* (în *suspensie* 10-20 % în apă, pentru dezinfecția produselor patologice: spută, puroi, sînge, fecale, vărsături, urină – a closetelor, grajdurilor, gunoaielor; în *soluție*, adică suspensia limpezită, pentru dezinfecția prin imersie, timp de o oră a veselei de porțelan sau sticlă; a lenjeriei necolorate; ștergerea unor obiecte, nu din metal, a pavimentului și vasului de la W.C.; stropirea autosalvărilor etc. – în concentrații diferite; *pulberea* de var cloros se poate folosi la dezinfecția produselor patologice); *cloramina* acționează tot pe bază de clor, are o stabilitate chimică mult mai mare decît varul cloros, este însă mai scumpă și are aceleași inconveniente, adică decolorează textilele colorate, corodează



metalele, este inactivată de substanțele organice și, în concentrație de peste 2%, poate afecta țesăturile; *varul nestins* (oxidul de calciu) are utilizare restrânsă, numai în grajduri și closete rurale; *soda de rufe* (carbonatul de sodiu) este un dezinfectant ușor, utilizat la curățirea veselei, tacămurilor și rufăriei în concentrație de 1-2% și la spălătul dușumelei, în concentrație de 5%; *permanganatul de potasiu* și *apa oxigenată*, oxidanți puternici, au utilizare restrânsă, în anumite concentrații, în dezinfecția plăgilor; *iodul* (soluție apoasă, lugol sau hidroalcoolică, tinctură de iod) este utilizat la dezinfecția pielii; unele avantaje și o mai bună eficiență o au preparatele noi, numite iodofori, cum este septozolul, cu largă aplicare; *formolul* este o soluție apoasă de aldehydă formică în concentrație de 40%, avînd o stabilitate chimică redusă, degradîndu-se prin polimerizare în produși inactivi; un alt dezavantaj este mirosul iritant; formolul are un spectru larg bactericid și virulicid, efect favorizat prin creșterea temperaturii, nu pătează, nu degradează obiectele, dar nu are putere de pătrundere, fiind dezinfectant de suprafață; se utilizează în soluție apoasă 5% de formol pentru înmuierea rufăriei sau stropire-cu aparate Vermorel, Calimax, Hudson etc.- pentru dezinfecția suprafețelor; vaporii de formol se realizează prin vaporizarea unor soluții apoase de 20-30% (2-4 părți de apă + 1 parte formol), dintr- un autoclav din care conducta de evacuare a vaporilor se introduce prin gaura cheii în camera bine etanșeizată și pregătită pentru formolizare, în sensul îndepărtării alimentelor și plantelor și expunerea largă a obiectelor din cameră la acțiunea dezinfectantului; vaporii se introduc la o presiune de 2, 5 atmosfere, calculîndu-se cantitatea de formol după cubajul camerei; după 6-24 ore se aerisește camera, sau, pentru a putea fi folosită mai repede, în 2-3 ore, se introduce amoniac, o jumătate din cantitatea de formol, pentru îndepărtarea mirosului acestuia; formolul intră în compoziția produsului deroform alături de detergent dero și carbonat de sodiu, care este indicat în dezinfecția rufăriei; *derivații fenolului* precum crezolul, creolina și lizolul se utilizează mai puțin din cauza mirosului neplăcut și degradării de către substanțele organice; hexaclorofenul este un derivat folosit la fabricarea unor săpunuri; produsul "vesfene 256" este o combinație de 3 derivați fenolici încorporați într-un tensid neionic, este larg folosit la dezinfecția suprafețelor prin ștergere sau a spațiilor prin nebulizări; *detergenții anionici* (Dero, Perlan etc.) au efect bactericid slab; cei cationici (sărurile de amoniu quaternar) sînt active față de germeni grampozitivi (mai puțin față de cei gramnegativi) și față de fungi; au și efect de curățire prin spuma pe care o produc; astfel de detergenți cationici sînt produsele Cetavlon, Cetazol, Zefirol etc., iar la noi bromocetul.

**În tabelele II și III** redăm pentru exemplificare indicațiile MS din 1982 privind dezinfecția chimică profilactică în unitățile sanitare și dezinfecția în focarul de boală diareică acută, din 1978. Tabelele sînt trecute la sfîrșitul capitoului.

**2. Sterilizarea** urmărește distrugerea tuturor microorganismelor patogene și nepatogene, inclusiv a sporilor de pe obiecte cu utilizare medicală precum instrumentarul, echipamentul din sălile de operație, medicația de administrare parenterală (fiole, flacoane, suspensii cu soluții perfuzabile etc.). Pregătirea în vederea sterilizării se face prin spălare cu apă caldă cu carbonat de sodiu 1-2%, folosind perii, apoi se clătesc prelungit cu apă; înainte de spălare, obiectele pătate cu sînge se țin cît mai repede, un sfert de oră în apă rece cu amoniac sau carbonat de sodiu; cele cu urme de substanțe grase se trec în neofalină; sticlăria și materialele de laborator sau recoltatoarele de produse, după utilizare, mai întîi se autoclavează, apoi se curăță. Sterilizarea cu abur sub presiune la *autoclav*, se utilizează pentru materiale textile, instrumente, seringi, obiecte din sticlă și de cauciuc, obiecte ce nu se deteriorează în condițiile

din autoclav. În **tabelul IV** se arată durata sterilizării și presiunea necesară la autoclavele de tip IMT.

Sterilizarea la cuptoare cu aer cald (etuvă, pupinel) impune păstrarea materialelor timp de o oră la 180°C sau 2 ore la 160°C.

Sterilizarea prin fierbere prelungită în cutii sau fierbătoare electrice este folosită în lipsa altor posibilități, durata fiind de cel puțin 30' de la începutul fierberii.

Pentru sonde ce nu pot fi autoclavate, cistoscopia și alte endoscopia, se utilizează după spălare prelungită, sterilizarea în etuve metalice Janet cu trioximetilen și tampon muiat în apă, pentru a favoriza degajarea formolului, puse cel puțin 3, 5 ore la 60°C, punând cutia într-o etuvă ITM de 100 dm<sup>3</sup>; eliminarea formolului se face prin înmuierea aceluiași tampon în amoniac 5%, timp de 30', după care obiectele se spală de repetate ori, prin clătire cu apă sterilă.

Controlul eficienței sterilizării se face prin teste bacteriologice, iar controlul temperaturii realizate se face prin teste chimice.

**3. Dezinfecția** urmărește să îndepărteze, să distrugă și să prevină înmulțirea vectorilor, atât cei pasivi, care au rol în transmiterea unor boli infecțioase (muște, gândaci de bucătărie, ploșnițe), cât și cei biologici activi care constituiesc și izvor epidemiogen (țânțari, păduchi de corp și de cap, puricii, flebotomii, căpușile).

**Dezinsecția profilactică (preventivă)** are ca scop împiedicarea dezvoltării artropodelor prin măsuri igienico-sanitare permanente, igiena personală, a locuințelor și grajdurilor, igiena alimentară și salubritatea locuințelor, asanarea terenurilor mlăștinoase și a subsolurilor din blocurile inundate, aplicarea de site la ferestre.

**Dezinsecția de combatere** utilizează metode fizice, chimice și biologice:

- procedeele *fizice* constau în: îndepărtarea mecanică (scuturare, pieptănare, periere, tundere, îmbăiere, aspirarea prafului- toate utile în deparazitare); prinderea pe benzi lipicioase (desmuștizare); căldura uscată, prin flambarea obiectelor de metal și, cu grijă, a celor de lemn și a zidurilor (combaterea ploșnițelor și a căpușilor) și prin călcatul cu fierul încins (dezinfecția rufăriei de corp și de pat); de asemenea, căldura prin etuve cu aer cald la 80-85° timp de 1/2 oră, în sfârșit, frigul -14° timp de 24 ore, asigură dezinfecția blănușelor;

- produsele *chimice* utilizează substanțe *insectifuge* (naftalina, uleiuri volatile precum camforul și mentolul, benzoatul de metil, ftalatul de dimetil, dietiltoluamida- substanțe cu care se impregnează îmbrăcămintea) și substanțe *insecticide* (care se împart în insecticide *de ingestie*, care se pun în momeli alimentare, dar care sînt nocive și pentru om și mamifere: acidul boric împotriva gândacilor de bucătărie, substanțele organofosforice și carbamați; insecticide *de respirație*: acid cianhidric, tetraclorură de carbon, bioxidul de sulf, cu utilizare restrînsă, fiind foarte toxice și pentru om; și *de contact*, care pătrund în organismul artropodelor prin receptorii senzoriali, ducînd la intoxicație și distrugere: piretrine, compuși organoclorurați, organofosforici, carbamați).

După viteza de acțiune, insecticidele de contact vor avea efect imediat (cîteva secunde sau minute) sau efect remanent (1-2 săptămîni sau luni).

Forma de prezentare pentru utilizare este variată: pulberi (pentru pardoseli și haine), suspensii, soluții apoase sau în solvenți organici, aerosoli, gaze insecticide (pentru spații închise), substanțe solide pentru fumigații.

Dintre insecticidele cele mai utilizate sunt:

– piretrinele (Volotox, Flytox, Insecticid universal cu piretru) au acțiune imediată, nedepășind 12-24 ore, nu sînt toxice pentru om și se administrează prin pulverizare; s-au realizat și piretroide de sinteză cu remanență crescută, dar foarte scumpe;

– insecticidele organoclorurate, printre care DDT (diclor-difenil-triclorețan) a avut cu cîteva decenii în urmă, cînd a fost sintetizat, o perioadă de glorie, datorită acțiunii remanente; în prezent, în urma largii folosiri, a apărut fenomenul de rezistență, pe scară largă și unele neajunsuri pe plan ecologic, ceea ce-l fac mai puțin indicat; hexaclor-ciclohexanul (HCH) și anume izomerul gama (Lindan) este curent utilizat sub formă de pulbere, soluție, emulsie și săpun.

– insecticidele organofosforice sînt foarte active, cu acțiune remanentă, dar toxice pentru om și animale; se utilizează în agricultură și sectorul sanitar, cu multe precauții; un astfel de compus se găsește în amestec cu HCH în produsul Plotox și Muscamor.

– carbamații sînt insecticide de șoc, utilizate ca insecticide de ingestie și de contact: Propoxur (Baygon), Dimetilan, Fycam sînt cîteva astfel de produse.

Prepararea soluțiilor și suspensiilor insecticide necesită o pregătire tehnică corespunzătoare și atenție pentru evitarea accidentelor toxice.

*Procedeele biologice și genetice* au fost introduse în combaterea vectorilor, pentru a contracara fenomenul de rezistență față de insecticidele chimice. Se folosesc animale care distrug unele insecte (anumiți pești de pradă) și culturi bacteriene (unele specii *Bacillus*) pentru combaterea larvelor de țîțari. Metodele genetice (chimiosterilizare) nu au intrat în uz curent.

**4. Deratizarea** presupune măsuri *profilactice* (etanșeizarea clădirilor prin blocarea orificiilor, îndepărtarea schelelor exterioare și a plantelor de pe pereții exteriori, care permit accesul rozătoarelor în clădire, fundație de beton cu 70 cm deasupra solului, căptușirea interioară cu tablă de oțel a pragurilor ușilor la depozitele alimentare, curățenie zilnică cu îndepărtarea resturilor alimentare, secarea bălților din jurul casei etc.) și măsuri *de combatere* prin mijloace *mecanice* (curse și capcane), care sînt ineficiente; prin mijloace *bacteriologice*, care sînt periculoase pentru om și animale și prin mijloace *chimice*, cu substanțe raticide eficiente, care pătrund pe cale inhalatorie sau digestivă, producînd moartea rozătoarelor.

Unele substanțe toxice trebuie administrate în doze repetate (substanțe anticoagulante, pe bază de dicumarină, care omoară prin sindrom hemoragic: Coumachlor-Tomorin, Ratilan, Racumin, Warfarin, Coumafene, Rodine etc); alte raticide au efect în doză unică, cu acțiune rapidă (ANTU, fosfura de zinc, Silmurin, Văcor etc.).

Administrarea se face prin momeli alimentare (utilizînd piure de cartofi, salam, carne tocată, slănină, boabe de grâu etc.). și prin prăfuirea culoarelor de acces al rozătoarelor.

### ***c. Măsuri pentru creșterea rezistenței organismului***

Noțiuni despre imunitate și tratament specific (cu seruri heterologe și imunoglobuline) au fost prezentate în capitolele anterioare; imunoprofilaxia va fi dezvoltată la fiecare boală, în partea specială a manualului.

*Vaccinoprofilaxia* utilizează: a/ vaccinuri corpusculare din culturi de germeni vii atenuați (BCG, vaccinul antipoliomielitic oral tip Sabin, vaccinul antirujeolic); b/ vaccinuri corpusculare din germeni omorîți (inactivați) prin căldură, radiații, formol, mertiolat de sodiu: vaccinul antitific, antiholeric, antipertussis, antirabic; c/ vaccinuri preparate din toxine detoxificate prin



formol și căldură, transformate în anatoxine (native sau purificate și concentrate): anatoxină difterică purificată și adsorbită (AD), anatoxină tetanică purificată și adsorbită (ATPA).

Există vaccinuri monovalente și asociate (bivaccin diftero- tianic trivaccin diftero-tetano-pertussis).

Administrarea vaccinurilor se face intradermic (BCG), subcutanat (vaccin antitific, antirujeolic), intramuscular (anatoxinele purificate și adsorbite pe suport mineral (ADPA, ATPA), pe cale orală (antipolio) ori pe cale nazală prin inhalatie (vaccinul antigripal viu, există și vaccin antigripal inactivat care se face injectabil);

Schema de administrare a fiecărui vaccin se stabilește după modul de răspuns, de instalare a imunității: primovaccinare (una sau mai multe inoculări), revaccinări (rapeluri – la anumite intervale de timp sau în caz de necesitate, după expunere).

Contraindicațiile vaccinărilor trebuie riguros și restrictiv stabilite de medicul pediatru; reacțiile postvaccinale (locale ori generale) trebuie cunoscute, și înregistrate (comunicate).

Fiecare țară își stabilește un calendar al vaccinărilor, în funcție de situația epidemiologică respectivă și de eficiență. În **tabelul V** este redat calendarul vaccinărilor obligatorii stabilite pentru anul 1985. (vezi la sfârșitul capitolului)

*Imunoprofilaxia pasivă* se face prin seruri heterologe obținute pe cal (purificate și concentrate) și prin imunoglobuline umane normale (standard) sau hiperimune (față de o anumită boală).

Seruri heterologe utilizate în prezent sînt săruri antitoxice (antidifteric, antitetanic, anti-botulinic, antivenin de viperă); antivirale (serul antirabic) ori mixte (sau antigangrenoase).

Modul de administrare, după testarea unei eventuale alergii la proteina de cal, injectarea progresivă a cantității după metoda Besredka, strict intramuscular, în coapsă (nu în fesă, pentru a se putea aplica garou la rădăcina coapsei, în cazul apariției șocului anafilactic!), pentru a se evita reacțiile adverse au fost (vor fi) prezentate în alte lecții.

Profilaxia cu imunoglobuline normale sau specifice, de asemenea, este prezentată la bolile respective.

*Chimioprofilaxia (profilaxia prin antibiotice)* are indicații restrînse: pericol iminent al unei infecții severe cu germeni sensibili; timp limitat pentru împiedicarea instalării rezistenței și a reacțiilor adverse; alegerea unui antibiotic nealergizant, activ și cu spectru îngust; doze normale de antibiotic; aplicarea la un număr limitat de persoane. Exemple de profilaxie de scurtă durată; expunere prin contact foarte apropiat, cu anumite boli contagioase (meningită meningococică, scarlatină, difterie, holeră, pestă, boli venerice etc.); expuneri după accidente profesionale (de laborator) în rickettsioze etc.; intervenții chirurgicale pe plăgi foarte murdare, fracturi deschise, plăgi penetrante în cavități naturale etc.; profilaxie antitetanică după plăgi tetanigene; intervenții la persoane cu valvulopatii reumatismale etc. Profilaxia de durată și-a probat utilitatea în reumatismul articular acut, în tuberculoză și în malarie.

### ***d. Măsuri adresate factorilor epidemiologici secundari***

Factorul natural și mai ales cel economico-social, trebuie luat în considerare în planul general de profilaxie sau în unele situații speciale (calamitate naturală sau de ordin social).

Măsurile generale igienico-sanitare au scopul de a crea un mediu fizic extern și economico-social, care să nu favorizeze răspîndirea germenilor patogeni și apariția epidemiilor. Astfel sînt: a) *măsurile de igienă comună* (salubritatea drumurilor, a sistemului de evacuare a apelor meteorice, a igienei piețelor publice, unităților comerciale, locuințelor, aprovizionarea

cu apă potabilă, asigurarea condițiilor adecvate pentru îndepărtarea reziduurilor solide și lichide etc.); b) *măsuri de igienă alimentară* (controlul sanitar periodic al unităților din rețea și al personalului încadrat, educație sanitară etc.); c) *măsuri de igiena copilului și adolescentului* (prin controlul colectivităților de copii, a școlilor și a personalului, educație timpurie pentru deprinderi de igienă personală etc.); d) *măsuri de igiena muncii* (supravegherea unităților industriale și agricole cu noxe și potențial epidemiogen etc.).

O atenție deosebită trebuie acordată *educației sanitare* a populației, care dacă se face, nu formal și “pe hîrtie”, ci convingător prin metode sugestive, atractive și prin toate mijloacele (radio, TV, presă, școală, conferințe) aduce rezultate benefice în combaterea bolilor infecțioase.

# TABEL I

Ordinul Min. Sănătății Nr. 638 din 29 decembrie 1978

Bul. M.S. nr. 1/1979

Adaus din 12. XII. 1979

## Raportarea bolilor:

I. Nominal lunar pe fișe, pentru bolile prevăzute în anexa 1A

II. Numeric pentru bolile prevăzute în anexa 1B astfel:

- lunar prin dări de seamă statistice departamentale MS 8 pentru bolile de la punctul 1;
- trimestrial prin dări de seamă statistice departamentale MS 8 pentru bolile de la punctul 2;
- anual prin centralizatori morbidități pentru bolile de la punctul 3.

## ANEXA 1A

### Lista bolilor transmisibile cu declarare nominală pe fișe

Denumirea bolii	Codul OMS	
	Lista de bază	Pe 999 cauze Tabel analitic
Amibiăza (dizenteria ambiană)	014	006
Ankilostomiăza	—	126
Antraxul	031.0	022
Botulismul	013.1	005.1
Bruceloza	031.1	023
Difteria	033	032
Febra butunoasă	—	082.1
Febra galbenă	—	060
Febra Q	051	083.0
Febra recurentă	—	087
Febra tifoidă	011.0	002.0
Febrele paratifoide A, B, C	011.1	002.1 — 002.3
Filarioza, dracunculoza	—	125
Hepatitele virale (A, B, și nedeterminate)	046.0 — 046.2	070
Holera	010	001
Infecțiile gonococice	061	098
Leishmanioza	—	085
Lepra	032	030
Leptospirozele	070	100
Limfogranulomatoza inghinală benignă	—	099.1
Malaria	052	084
Meningita cerebrospinală epidemică	036.0	036.0
Morva — Melioidoza	—	024 — 025
Pesta	—	020
Poliomielita și alte neuroviroze paralitice	040	045 — 047
Psittacoza, Ornitoza	—	073
Rabia	047	071
Scarlatina	035.1	034.1
Sifilisul (toate formele și localizările)	060.0 — 060.2	090 — 097
Șancrul moale	062	099.0
Tetanosul	037	037
Tifosul exantematic	050.0	080
Tuberculoza (toate formele și localizările)	020 — 027	010 — 018
Tularemia	—	021
Variola	—	050
Complicațiile postvaccinale se declară obligatoriu nominal	—	E948 — E949



## CAPITOLUL 9

# INFECȚII AEROGENE

### 9.1. SCARLATINA

**Definiție și importanță.** Este o boală infecțioasă acută, produsă de streptococul beta-hemolitic din grupa A, care produce toxină eritrogenă (scarlatinoasă) și se caracterizează prin angină, febră, erupție micropapuloasă, pe fond congestiv, urmată de descumație. Face parte din grupul "febrei eruptive" ale copilăriei, alături de rujeolă, rubeolă, megaleritemul și rozeola infantum. Este o boală de declarare nominală, de internare obligatorie (cu excepții în cazurile cu condiții bune de izolare la domiciliu, având aprobarea CMP) și cu tratament etiologic de asemenea obligatoriu. Deși incidența scarlatinei este în scădere în ultimele decenii, și deși gravitatea ei nu se compară cu cea dinaintea penicilinei, totuși, scarlatina, ca și celelalte infecții cu streptococul beta-hemolitic din grupa A (angina, sinuzita, erizipelul etc.) prezintă însemnătate și în prezent, din cauza complicațiilor postinfecțioase ce pot surveni la cei netratați sau tratați incorect (reumatism, nefrită, endocardită etc.); în plus, în ultimii ani se constată o recrudescență a acestor infecții și a urmărilor lor peste tot în lume.

**Etiologie.** Din multitudinea streptococilor existenți clasificați în beta-hemolitici (pe placă cu geloză sînge produc hemoliză mare, completă), alfa-hemolitici (sau viridans, care produc o hemoliză incompletă, cu înverzirea mediului) și nehemolitici, primul grup este cel mai implicat în patologia umană. Pe baza structurii antigenice streptococii beta-hemolitici au fost împărțiți în grupe (desemnate cu litere: A, B, C, D etc.) și tipuri (desemnați cu cifre: 1, 2, 3 etc.); dintre toți aceștia, cei din grupul A produc infecții la om, iar dintre ei numai cei capabili să producă o exotoxină specială (cu efect eritrogen) sunt cei care produc scarlatină (numai la receptivi, adică cei care nu au antitoxină care să-i protejeze).

În concluzie, agentul etiologic al scarlatinei este streptococul beta-hemolitic din grupul A, producător de toxină scarlatinoasă (eritrogenă, numită și toxina Dick).

**Epidemiologie.** Scarlatina este răspândită peste tot în lume, cu precădere în zonele temperate; la noi în țară, ca peste tot, morbiditatea prin această boală a scăzut continuu; decesele, de asemenea, au diminuat apreciabil, mai ales după introducerea penicilinei. Epidemiile de scarlatină au caracter sezonier, în sensul că nivelul endemic prezintă creșteri epidemice în lunile reci de toamnă-primăvară, începînd cu aglomerările din școli. *Izvorul epidemiogen* este doar omul (nu și animalele) și anume *bolnavul*, în primele zile de boală (eliminarea germenului prin picături Flüge încetează îndată după administrarea penicilinei); un rol mai important ca sursă de germeni îl au *purătorii faringieni de streptococ* care, în colectivități școlare, reprezintă 20-60%, în raport cu sezonul și mersul epidemiei. Dat fiind

rezistența streptococilor în mediul exterior, calea de transmisie se face nu numai prin picături (contagiune directă), dar și prin obiecte (jucării, batiste, alte obiecte) contaminate (contagiune indirectă), ca și prin particule de praf, ce conțin germeni. Aceasta impune ca în afară de dezinfecția continuă, să se facă, după externarea bolnavilor, și dezinfecția terminală a salonului (a locuinței). După boală se instalează o imunitate durabilă care este numai antitoxică (deci împiedică căpătarea scarlatinei), nu și antistreptococică (putând apare noi infecții streptococice cu diferite surse, distincte din punct de vedere antigenic). Receptivitatea la scarlatină este maximă la copiii între 1 și 10 ani. Testarea receptivității se poate face prin testul Dick: se injectează intradermic o anumită cantitate de toxină care dă roșeața pielii la cei receptivi, reacție care rămîne negativă la cei care au anticorpi antitoxici (dobîndiți prin boală aparentă sau ușoară, trecută neobservată). Testul intradermic Dick, ca și testul Schick din difterie sunt, deci, teste de imunitate, nu de alergie (absența reacției = rezistență, prezența reacției = susceptibilitate).

**Simptomatologie.** După o incubatie de 3-6 zile (limita între 1 și 10 zile), boala începe brusc cu febră mare, angină, cefalee și uneori vărsături. Perioada de invazie (preeruptivă) este scurtă, de 1-2 zile, după care apare erupția (exantemul scarlatinos), mai întâi pe gît și torace; ea se generalizează repede, în 24 de ore. Este o erupție micropapuloasă cu fond roșu difuz; dă senzație aspră la pipăit (spre deosebire de erupția rugeolică ce este catifelată și între maculopapule, pielea este normală, necongestionată ca la scarlatină); bolnavului, această erupție îi produce oarecare prurit. Pe alocuri, unde pielea este mai subțire, pot apare elemente purpurice (mici hemoragii care nu dispar la presiune), dispuse linear la nivelul plicei cotului și inghinei (este semnul descris de Pastia, denumit și semnul Grozovici-Pastia, infecționiști români de la Spitalul Colentina, de la începutul acestui secol). Faciesul bolnavului cu scarlatină este caracteristic: buzele sunt roșii-carminate, obraji roșii – “pălmuiți” iar între aceste zone congestive contrastează paloarea circum-nazo-orală (este așa numita “mască Filatov”). În perioada de stare (eruptivă), bolnavul continuă să fie intens febril, să prezinte angina de la debut (angina este roșie sau eritemato-pultacee, mai rar ulcero-necrotică), să prezinte cefalee, tahicardie, uneori vărsături. Este de remarcat că scarlatina este o infecție locală, în care agentul patogen se multiplică la nivel faringian și pe amigdale (angina este deci componenta infecțioasă a bolii) de unde secretă în organism toxina eritrogenă, care este responsabilă de apariția erupției, febrei, cefaleei, vărsăturilor, tahicardiei (componente toxice ale bolii). În cazuri foarte rare focarul infecției poate fi extrafaringian (uterin, plagă chirurgicală, veziculă de varicelă).

Se descrie în scarlatină un ciclu lingual cu importanță diagnostică: la început ea este saburală, apoi se descuamă în sens anteroposterior, astfel că în 4-5 zile devine roșie-aprins, “zmeurie”; termenul vrea să arate nu numai culoarea roșie ci și reliefa papilelor fungiforme, survenite în urma desepitelizării; la sfîrșit, limba se reepitelizează, devenind roșie-închis și lucioasă.

După cîteva zile erupția pălește, devine stacojie și dispare; discretă descuamație târîtoasă (purpuracee) există ici-colo. După 1-2 săptămîni, începe descuamația caracteristică, pe alocuri în lambouri, cu atît mai intensă cu cît erupția a fost mai bine exprimată.

Bolnavul intră în convalescență, angina e vindecată, febra a dispărut odată cu erupția, starea generală se ameliorează. Urmează însă o perioadă critică pentru bolnavul netratat sau insuficient tratat: perioada apariției complicațiilor imunoalergice, care se instalează cam la 15-25 zile de la debutul bolii; ele pot fi: glomerulo-nefrita difuză acută, reumatismul articular

acut, cu sau fără cardită, eritemul nodos, alte manifestări care intră în sindromul postinfecțios (poststreptococic), cu mare importanță pentru soarta bolnavilor.

**Diagnosticul** scarlatinei se stabilește pe date clinice (erupție de tip "eritem punctat" survenită a doua zi după un debut brusc, febril, cu angină roșie și stare toxică; generalizare rapidă, descuamație târzie; semne sugestive: masca Filatov, semnul Pastia și ciclul lingual), date epidemiologice (preșcolar sau școlar care n-a mai suferit de scarlatină; în colectivitate cazuri de infecții streptococice; sezon rece; contactul trece adeseori neobservat, fiind vorba de purtători sănătoși) și de date de laborator. Dintre acestea, izolarea streptococului beta-hemolitic din grupul A în exsudatul faringian (recoltat înainte de a se da antibiotice) este un argument, dar nu obligatoriu, datele clinice fiind suficiente pentru diagnostic. Creșterea titrului ASLO (antistreptolizine O), adică a unor anticorpi, față de un agent streptococic, nu are valoare în diagnosticul scarlatinei, folosindu-se în recunoașterea sindromului poststreptococic. Dintre examenele curente de laborator, notăm o leucocitoză cu polinuclează și moderată eozinofilie (eozinofilia este insolită pentru o infecție acută cu piogeni; ea ar reprezenta o componentă alergică precoce), VSH și proteina C reactivă pot fi moderat crescute, iar în urină pot apare albumină și un sediment mai "încărcat". Testele inflamatorii (fibrinogen, VSH, proteina C reactivă, imunograma, electroforeza) și unele teste specifice, alături de ASLO, au valoare în diagnosticul și aprecierea evoluției urmărilor alergice poststreptococice.

Pentru diagnosticul diferențial se va vedea tabelul din lecția următoare.

**Tratamentul etiologic** se face cu penicilină G în injecții i.m., la 8 ore, în doză în raport cu vârsta și cu severitatea bolii, între 800.000 și câteva milioane unități pe zi; după 3-4 zile se poate trece la penicilina V în doze ceva mai mari, tabletele fiind administrate pe nemâncate (o oră înainte și o oră după priză se poate mânca), pentru o mai bună absorbție; în total tratamentul cu penicilină (G apoi V) va dura 7-10 zile; în ultima zi se administrează o penicilină depozit (Moldamin fiolă de 600.000 U sau de 1.200.000 U, după vîrstă; nu la copiii sub 3 ani), în injecție profund i.m. După externare, în a 7-a zi de la internare (cît durează izolarea prevăzută în legislație) se vor repeta încă 2-3 administrări de Moldamin, la interval de 7 zile, pentru a acoperi perioada cînd pot apare complicații imunologice favorizate de persistența agentului patogen în criptele amigdalene, unde antibioticul ajunge mai greu.

La persoanele alergice la penicilină, scarlatina se tratează cu eritromicină tablete, în doză zilnică de 1,6 - 2g la adult, 20-30 mg/Kg corp la copil, doză fracționată în 3 sau 4 prize, durata tratamentului fiind de 10 zile.

**Tratamentul simptomatic** se adresează febrei, cefaleei, și durerilor la deglutiție; sunt indicate gargara și bomboane antiseptice (de tip faringosept) pentru efectul local asupra anginei.

În foarte rarele cazuri de forme hipertoxice se administrează gamaglobuline standard (care conțin antitoxină) - s-a renunțat la serul heterolog antiscarlatinos; în aceste forme este indicată și corticoterapia i.v. în stările de șoc toxic. În formele hiperseptice cu angină ulceronecrotică, adenopatii laterocervicale cu tendință supurativă în care există tendința diseminării sanguine a streptococului, dozele de penicilină vor fi mult mai mari și pe cale intravenoasă.

**Tratamentul igienico-dietetic** se referă la asigurarea unei igiene a tegumentelor și mucoaselor, la dezinfecție continuă (și terminală) a obiectelor care au fost contaminate de secrețiile orofaringiene și nazale, eliminate la începutul bolii. Este de dorit să nu se repartizeze în același



salon scarlatine "roșii" (în plină erupție) cu scarlatine "albe" (în remisie), pentru a se evita infecțiile încrucișate între diversele serotipuri de streptococi.

Înainte de externare, o baie corporală asigură îndepărtarea germenilor depuși pe piele (scuamele nu conțin germeni decât prin contaminare din ambianță), astfel că, ajuns acasă (unde s-a făcut curățenie generală), bolnavul să nu ducă cu el germeni sau să-i ia de la cei de acasă (purători). Așanumitele "scarlatine de întoarcere" sunt foarte rare, aproape inexistente.

**Profilaxia scarlatinei** se face prin diagnostic și izolare, prin controlul contactilor și măsuri în focar. Supravegherea epidemiologică activă a teritoriului urmărește depistarea bolnavilor cu scarlatină și alte infecții streptococice (angine, erizipel, piodermite, impetigo etc.) prin triaje în colectivitățile de copii și școlari, tabere, colonii etc. în sezonul rece; control zilnic al copiilor și personalului în grădinițe, creșe, cămine; investigații bacteriologice în colectivitățile cu risc crescut. În afară de măsurile generale, la apariția unui caz se iau măsuri de izolare, de supraveghere a contactilor, timp de 10 zile, cu control clinic la 2-3 zile, cu recoltări de exsudate faringiene unde e cazul și tratament cu penicilină al purtătorilor. Dezinfecția în focar este obligatorie, de tip continuu și terminal (formol 5% în soluție apoasă; cloramină 1-3%; bromocet 1-2%), atât în colectivități cât și în locuințe.

Chimioprofilaxia cu penicilină este rareori indicată; la contacti cu suferințe endocardice. Administrarea prelungită timp de 5 ani de penicilină V sau Moldamin se aplică celor cu antecedente de reumatism articular acut. După cum se vede, profilaxia generală și în focar este aceeași, în cazul scarlatinei ca și al altor infecții streptococice, obiectivul principal fiind prevenirea complicațiilor tardive alergice.

## ALTE INFECȚII STREPTOCOCICE

Cele mai frecvente sunt anginele, avînd o incidență mult mai mare decât scarlatina și afectînd nu numai copiii ci, în aceeași măsură, și pe adulți. De aceea ele trebuie cunoscute și tratate cu penicilină după aceeași schemă ca și scarlatina, deoarece urmările de tip alergic pot surveni ca și după scarlatină.

**Angina** este o inflamație a istmului faringian, numele provenind de la senzația de constricție și jenă la deglutiție; cînd infecția se localizează la nivelul amigdalian se vorbește de amigdalită; cînd e numai la nivel faringian, faringită; de obicei prinderea este mai difuză, deci se preferă denumirea de angină.

Manifestările locale în angina streptococică sunt durerile la înghițit (odinofagia, termen mai corect decât disfagia, care reprezintă o dereglare a mecanismului deglutiției) și congestia intensă a fundului de gît (angină roșie) sau, mai frecvent, asocierea depozitelor mucopurulente pe amigdale (angina eritematopultacee) sau, cu mult mai rar, angina ulcero-necrotică ori angina flegmonoasă (flegmon periamigdalian).

Clasificarea clinică a anginelor (în roșii, albe și ulceroase) este redată în *tabelul VI*.<sup>1</sup>

Cel mai important lucru în fața unei angine este tratamentul corect; există riscul de a considera o angină streptococică de natură virală și deci, de a nu o trata cu penicilină (rezultînd posibile complicații tardive poststreptococice); mai bine tratăm inutil o angină (faringită) virală. Aceasta nu înseamnă că nu este posibilă o diferențiere între aceste două angine roșii, care este redată în *tabelul VII*.

1 Toate tabelele sunt trecute la sfîrșitul Părții speciale a manualului.

## 9.2. RUJEOLA

**Definiție și importanță.** Este o boală acută infecțioasă, cauzată de un paramixovirus, foarte contagioasă, uneori severă, exprimată clinic prin manifestări catarale respiratorii, urmate de erupție caracteristică. Importanța acestei viroze, deși cu o incidență mult scăzută, datorită vaccinării, este evoluția ei posibil severă, mai ales în țări cu nivel redus de viață, în care mortalitatea se ridică la 12%, prin complicații bacteriene; în lume mor în fiecare an peste un milion de copii cu rujeolă. Nerespectarea vaccinării poate oricând și oriunde duce la recrudescența bolii, care este de temut la copiii mai mici de 2-3 ani.

Legislația prevede raportarea numerică lunară (nu nominală, pe fișă) a cazurilor și internarea numai a celor severe ori cu condiții necorespunzătoare de îngrijire la domiciliu.

**Etiologia.** Este un virus din familia paramixovirusurilor, numit virus rujeolic (morbillivirus – înrudit cu virusul care produce jigodia la câine); este puțin rezistent în mediul exterior, astfel că aerisirea asigură în 30 minute distrugerea lui.

**Epidemiologie.** Răspândirea bolii este universală, indicele de contagiozitate este mare (peste 95% din receptivii expuși fac infecție, de regulă manifestă; în cazuri cu imunitate parțială, cum au copiii sub 6-8 luni, la care persistă anticorpii transferați de la mamă, manifestarea clinică este mai ștearsă, luând aspect de "rujeolă mitigată"). Izvorul de infecție este omul bolnav, contagiozitatea începe cu 5 zile înainte de erupție – deci, încă de la sfârșitul incubației – și durează 5 zile după apariția erupției; ea este maximă în perioada catarală, preeruptivă, virusul fiind eliminat prin picături și scade odată cu trecerea catarului. Contagiunea se face direct, aerogen, mai rar prin obiecte de curând contaminate. Pătrunderea se face prin mucoasa respiratorie superioară ca și prin mucoasa conjunctivală. Receptivitatea este universală, dar se epuizează în primii ani de viață, fie prin trecerea prin boală, care lasă imunitate durabilă, fie prin vaccinare; în primele 3-6 luni de viață sugarul este protejat prin transferul anticorpilor materni.

Rujeola se desfășoară endemo-epidemic, îngroșările epidemice fiind sezoniere (anotimp rece) și multianuale, la 3-5 ani (vârsta incidenței maxime). Odată cu generalizarea vaccinării, dinamica epidemiologică se șterge, cu condiția cuprinderii a peste 95% din copii.

**Simptomatologia.** Incubația este oarecum fixă, 10 zile (limita 8-11 zile) putând fi prelungită până la patru săptămâni la cei care au primit imunoglobuline. Debutul bolii este gradat, mai puțin brusc decât în scarlatină și se însoțește în așa-numita perioadă de invazie (preeruptivă sau catarală) de febră moderată, *triplu catar* (catar nazal, deci strănut și rinoree; catar bronșic, deci tuse și catar ocular, deci lăcrimare și congestie conjunctivală; rareori se asociază un al patrulea catar, cel intestinal, manifestat prin scaune diareice) și *enantem* (pete albicioase pe mucoasa jugală, constituind semnul Koplik, cu mare valoare diagnostică; roșeață difuză a mucoasei bucale, o dungă albă pe gingii – dunga Appert – și limbă saburată, ce se poate descuașă insular, nu anteroposterior ca în ciclul lingual din scarlatină).

Perioada preeruptivă durează trei zile și are deci trei simptome (febră + catar + enantem); iar catarul este și el *triplu* (oculo-nazo-bronșic).

Perioada eruptivă se însoțește de creșterea mare a febrei (care avea tendință de scădere), ceea ce dă un aspect difazic curbei termice. Erupția începe la față (după urechi, pe frunte și

obraji) și se generalizează descendent în *trei* zile: prima zi capul și gâtul, a doua zi ea cuprinde trunchiul și rădăcina membrelor, iar a treia zi se întinde și la extremități. Erupția este maculo-papuloasă (pete ușor infiltrate, de dimensiuni inegale, între ele pielea fiind normală, nu congestionată ca la scarlatină); senzația pe care o dă la pipăit erupția este catifelată, nu aspră ca la scarlatină. Ici, colo, unde pielea este mai fină pot apare mici puncte hemoragice. Erupția nu produce prurit.

Din cea de-a treia zi erupția pălește, din roșie devine galben-cafenie, pigmentare care poate persista o săptămână; apare de obicei și o descumație foarte fină.

În *înrădă* de erupție, în perioada de stare se mai constată febră, care scade odată cu *pălirea* erupției (o creștere a febrei în această fază este semn de complicație prin suprainfecție bacteriană, favorizată de căile deschise prin catarul rujeolic și prin anergia postrujeolică); catarul persistă, *îndeosebi* tusea, secreția nazală apoasă devine mucopurulentă; enanțemul se șterge (semnul Koplik dispare în prima zi de erupție). Starea generală este destul de afectată; rujeola chiar necomplicată este o boală greu de suportat, atât de copil cât și de părinți. Copilul geme ori se agită, se alimentează cu greutate, respiră greu și tușește, suferă de cefalee și de disconfortul de la nivelul mucoaselor inflamate.

Perioada de convalescență, dacă nu apar complicații (cauzate deseori de bacterii: infecții bronho-pulmonare, otite, sinuzite etc., mai rar chiar de virusul rujeolic: crupul morbilios cu evoluție dramatică cu sufocare, cianoză, convulsii și deces prin obstrucția glotică – dacă nu se intervine energic; encefalita rujeolică, complicație de asemenea gravă, cu deces în 30% din cazuri, sechele în alte 30% și vindecare în rest; mai rar bronhopneumonie virală) se caracterizează prin dispariția catarului și a febrei, persistența unei pigmentări cutanate (ce permite un diagnostic retrospectiv, așa cum descumarea în lambouri, după o angină, permite diagnosticul retrospectiv al scarlatinei), reluarea apetitului și reintrarea în normal. Este însă perioada unei susceptibilități crescute față de tuberculoză și alte infecții, prin anergia postrujeolică. Trecem peste complicații, care au fost amintite în trecere.

**Diagnosticul** rujeolei se face pe datele epidemiologice (contact cu 10 zile înainte cu un caz de rujeolă ușor de recunoscut, neexistând purtători sau infecții inaparente) și pe datele clinice (febră eruptivă cu triplu catar, având invazia de câteva zile, generalizarea erupției de sus în jos, tot în câteva zile, plus semnele descrise). Datele de laborator specifice sunt cercetarea anticorpilor (prin reacția de hemaglutinoinhibare, de neutralizare sau RFC) și citodiagnosticul (evidențierea de celule gigante multinucleate evidențiate pe frotiuri și amprente din mucoasa bucală); datele de laborator curente nu au valoare diagnostică.

**Tratamentul** rujeolei necomplicate este simptomatic (se combat: febra, tusea, vărsăturile, durerile de cap, insomnia și agitația etc.) și igienic. Asigurarea unei depline curățenii în cameră, îngrijirea tegumentelor și mucoaselor sunt de fapt cele mai importante mijloace de tratament într-o boală în care nu avem la dispoziție nici o medicație etiologică și în care, în primul rând trebuie să evităm complicațiile prin suprainfecții bacteriene, complicații favorizate de lipsa igienei.

Bronhopneumonia, crupul și encefalita se tratează prin intervenții speciale.

**Profilaxia.** La ivirea unui caz de rujeolă se procedează la izolarea bolnavului (la spital sau la domiciliu) pe perioada contagiozității (5 zile înainte și 5 zile după apariția erupției), se urmăresc contactii receptivi (nevaccinați sau care nu au trecut prin boală), se administrează la



copiii sub 3 ani, imunoglobuline normale (0,3 ml/Kg corp), în primele zile de la contact și la copii mai mari, în situații speciale). Dacă imunoglobulina se face după a 5-a zi de la contact, nu se mai obține prevenirea bolii, ci numai atenuarea ei (apare după incubatie prelungită o rujeolă mitigată).

Profilaxia generală a rujeolei se face cu foarte bune rezultate printr-un program riguros de vaccinare antirujeolică (vaccin realizat din virus viu atenuat), administrat în o singură doză, în injecție subcutanată, începînd de la vîrsta de 9 luni. O reacție febrilă poate apare la 5-15% din vaccinați, după a șasea zi de la vaccinare, rareori însoțită de o erupție discretă. O corectă vaccinare presupune cuprinderea tuturor copiilor (peste 95%) și asigurarea menținerii vaccinului la rece, dat fiind inactivarea rapidă a vaccinului la temperatură ridicată și la lumină.

### 9.3. RUBEOLA

**Definiție și importanță.** Rubeola este o boală infecțioasă virală, cu mare contagiozitate, evoluînd favorabil, cu adenopatii, erupție micromaculoasă fugace și febră inconstantă. Importanța bolii este dată de efectul teratogen asupra sarcinii, în primele 3-4 luni, cu apariția unor malformații congenitale.

Legislația actuală prevede raportarea numerică trimestrială a cazurilor; izolarea se face la domiciliu.

**Etiologia.** Este un ARN virus din genul Rubivirus, familia Togaviridae, puțin rezistent în mediul extern.

**Epidemiologie.** Rubeola este răspîndită în lumea întreagă, survenind sporadic sau epidemic; incidența reală a infecției este mai mare decît a bolii, dat fiind evoluția asimptomatică sau ușoară și fără erupție (deci greu de diagnosticat) în aproape 50% din cazuri. Survin focare epidemice în colectivități de copii și adulți tineri. Izvorul de infecție este omul bolnav (sau cu infecție subclinică), care elimină virusul prin picături Flüge, cu 5-7 zile înainte de debutul bolii (deci, încă din timpul incubatiei) și pe toată perioada de stare. Cazurile foarte rare de nou-născuți cu rubeolă congenitală elimină virusul luni de zile, pînă la un an, constituind o periculoasă sursă de infecție în maternități. Modul de transmitere este aerogen, direct prin secreții nazofaringiene sau prin contact cu obiecte recent contaminate de aceste secreții; rezistența virusului este mică.

Receptivitatea este universală, dar scade cu vîrsta, prin imunitate naturală (în urma bolii și mai ales a infecției inaparente), astfel că 90% dintre adulți au anticorpi protectori. În unele țări se practică vaccinarea cu virus viu atenuat a persoanelor de sex feminin, în copilărie sau adolescență (pentru a evita apariția bolii la vîrsta fertilității). Supravegherea colectivităților după apariția unui caz de rubeolă durează trei săptămîni. Preocuparea cea mai importantă este evitarea contactului gravidelor în primul trimestru de sarcină, cu cazuri de rubeolă.

**Simptomatologie.** După o incubatie lungă, de 2-3 săptămîni (media 17-18 zile), boala începe destul de șters, cu catar respirator și oarecare febră la copil; la adult, debutul ca și toate simptomele sunt mai zgomotoase. După 24 de ore apare erupția, mai întîi la față; ea se generalizează repede, în cîteva ore cuprinzînd trunchiul și membrele. Erupția este alcătuită din pete mici, de culoare roză, fără tendință la confluență, mai puțin infiltrate și mai puțin roșii

decît petele din rujeolă. Pe trunchi erupția poate lua aspect rujeoliform (mai ales în cazurile cu erupție intensă); pe membre, ea poate fi asemănătoare cu erupția din scarlatină, dar lipsește fondul congestiv. Erupția dispare repede, în 2-3 zile; uneori ea trece neobservată. Se compară în general erupția rubeolică cu cea din rujeolă și din scarlatină; ea are însă specificul ei, prin caracterul fugace și culoarea roză a elementelor (care pretează uneori la confuzie cu rozeola din sifilis).

Alături de erupție, al doilea simptom cardinal din rubeolă este poliadenopatia care începe înaintea erupției, o însoțește și persistă și după ea, timp de cîteva săptămîni, uneori chiar mai mult; ganglionii sunt moderat crescuți de volum, nu supurează niciodată și de obicei nu sunt dureroși. Sînt prinse grupele de ganglioni occipitali (important semn de diagnostic) retro și submastoidieni, laterocervicali și submaxilari; deseori și cei axilari, epitrochleeni și inghino-crurali.

În afară de erupție și adenopatii, bolnavul cu rubeolă prezintă și febră înaltă la adulți; neînsemnată, uneori absentă la copii. Starea generală se menține bună.

Dintre rarele complicații din rubeolă este poliartrita (care survine la adult în 15-20% din cazuri, îndată după stingerea erupției) și cu totul excepțional, purpură trombocitopenică și meningoencefalită.

Despre efectul teratogen produs prin trecerea virusului transplacentar, cu afectarea organogenezei, în funcție de momentul agresiunii, s-a insistat îndeajuns.

**Diagnosticul** rubeolei se face pe datele clinice (erupție roză, fugace + adenopatii, îndeosebi cea occipitală + febră variabilă), ajutate eventual de date epidemiologice (cînd bolnavul provine dintr-o colectivitate cu cazuri de boală; dar mai des contactul se face cu cazuri inaparente și, cum incubatia durează mult, acest contact trece, de regulă neobservat sau uitat). Între examenele curente de mare valoare diagnostică este formula leucocitară, care arată o plasmocitoză (pînă la 5-20%) începînd din a 4-a zi de boală și persistînd cîteva luni.

Precizarea diagnosticului se impune în cazul suspiciunii de rubeolă apărută la femeia gravidă (pentru a se decide întreruperea sarcinii), cînd se recurge la teste serologice (imunobiologice): hemaglutinoinhibarea (HAI), RFC și neutralizarea. Anticorpii trebuie urmăriți în dinamică (titrul să crească semnificativ) sau prin tehnici speciale, trebuie stabilită natura lor: IgM denotă infecția recentă, IgG denotă imunitate reziduală după o rubeolă trecută neobservată în antecedente.

**Tratamentul** rubeolei nu necesită decît medicație simptomatică (antitermice) și păstrarea igienei; este indicată izolarea cel puțin o săptămîină (cu evitarea contactelor cu femei tinere ce pot fi însărcinate).

**Profilaxia.** S-a amintit despre vaccinarea fetelor în unele țări și s-a insistat asupra protejării sarcinii. Față de extrem de rarele cazuri de rubeolă congenitală, măsurile de izolare se impun pe termen lung.

\*\*\*

În *tabelul VIII* prezentăm, în mod schematic, diagnosticul diferențial între scarlatină, rujeolă și rubeolă, cele trei "febre eruptive" ale copilăriei ce survin mai frecvent (în trecut se vorbea despre febre eruptive notate cu cifre romane).

\*\*\*

## 9.4. VARICELA – HERPES ZOSTER – HERPES SIMPLEX

### VARICELA – HERPES ZOSTER

**Definiție și importanță.** Varicela este o boală infecțioasă extrem de contagioasă, produsă de virusul varicelo-zosterian, caracterizată clinic prin o erupție veziculoasă ce apare în mai multe valuri și unele manifestări generale (febră, catar respirator), mai ales la adulți, mai discrete la copii.

Este o boală pentru care se face o declarație numerică trimestrială, cu izolare la domiciliu, până la vindecare. Este importantă, dat fiind marea ei incidență (la vârsta de 15 ani peste 75% din copii au trecut deja prin boala care lasă imunitate durabilă). Importanța varicelei în trecut, înainte de eradicarea variolei, reieșea din asemănarea formei severe de varicelă cu erupție intensă, cu forme mai ușoare de variolă și de aceea se insista mult asupra diagnosticului diferențial între aceste două boli.

**Etiologia.** Virusul varicelo-zosterian este un ADN-virus din familia "herpetoviridae", un grup de virusuri cu implicare deosebită în patologia umană: din această familie mai face parte virusul herpes hominis (cu cele două tipuri 1 și 2); virusul citomegalic, virusul Epstein-Barr (agent al mononucleozei infecțioase) și herpes-virus 6 (recent izolat ca agent cauzal al bolii a VI-a, rozeola infantum). Aceste virusuri produc o gamă largă de boli; unele banale și foarte răspândite (herpesul obișnuit, varicela), unele ce survin mai rar, însă cu evoluție gravă, la subiecți cu imunitate deprimată (citomegalia sistemică la cei cu SIDA și la cei cu transplant renal supuși unui tratament imunosupresiv continuu, pentru a se evita rejetul transplantului) sau la alte persoane imunodeprimăte (la care varicela și herpesul zoster evoluează grav); sau unele localizări cu evoluție severă (meningoencefalita herpetică) etc. Unele herpes-virusuri sunt oncogene (v. Epstein-Barr și unele herpes-virusuri animale; cel uman mai puțin); altele, teratogene (v. citomegalic); tot aceste virusuri pot produce infecții latente, în care informația genetică persistă indefinit în unele celule; este cazul virusului varicelo-zosterian care la prima infecție produce varicelă, iar la recădere, după ani de zile, produce herpes zoster; este de asemenea cazul herpesului repetat prin recăderi, nu prin reinfecție; este cazul și al v. citomegalic și al virusului Epstein-Barr. Față de aceste virusuri s-au obținut chimioterapice active (ex. aciclovir) care au permis obținerea unor rezultate, altădată nesperate (în encefalita herpetică, în varicela și zona ce survin la imunodeprimați etc.).

**Epidemiologia.** Varicela este ca și zona o infecție cu răspândire universală; prima evoluează endemic-epidemic cu o mare contagiozitate, mai ales la copii, chiar și la sugari; epidemiile au caracter sezonier; a doua evoluează sporadic, mai mult la adulți și fără sezonalitate. Izvorul de infecție este reprezentat exclusiv de omul bolnav (nu există excretori sănătoși de virus, deși acesta persistă "dizolvat" în informația genetică a unor celule, timp îndelungat, de unde se poate reactiva, în condiții neelucidate, apărând herpesul zoster); calea de eliminare este reprezentată de picăturile din secrețiile buco-faringiene și din conținutul veziculelor recent apărute (crustele ce apar după uscarea acestora nu sunt contagioase). Deși rezistența virusului în mediul extern este redusă, boala este extrem de contagioasă, transmiterea făcându-se aerogen. Copilul cu varicelă trebuie izolat cu mare atenție; se zice că boala se poate lua de alți copii aflați la un etaj inferior cu ferestrele deschise (de unde și numele dat de francezi



bolii: "mica variolă care zboară"!)). Rolul bolnavilor cu herpes zoster ca posibilă sursă de infecție, prin zemuirea buchetelor de vezicule recente, nu este important, însă nici nu trebuie neglijat. Receptivitatea este universală, imunitatea conferită prin boală este durabilă, însă lacunară în cazurile rare, în care apare zona, pe un metamer cutanat, ce corespunde zonei înervate de ganglionul rahidian sau de ganglioni cranieni, în celulele nervoase în care se află în stare latentă informația genetică virală. Durata perioadei de contagiune în varicelă începe cu 1-2 zile înainte de apariția erupției și durează pînă la o săptămîină de la apariția ultimului val eruptiv. Ceea ce se considera în trecut și anume, că bolnavul nu mai este contagios decît în momentul cînd au căzut toate crustele, a fost o exagerare, crustele nefiind contagioase (așa cum s-a mai subliniat).

**Simptomatologia.** *Varicela* se manifestă după o incubație lungă de circa două săptămîni (limita 10-21 zile) printr-un debut șters, cu o scurtă perioadă preeruptivă de 1-2 zile (ce poate lipsi) în care, îndeosebi copiii mai mari și adulții prezintă febră, cefalee, oarecare catar respirator și, în mod excepțional, un raș scarlatiniform fugace, care precede adevărata erupție. După 1-2 zile apare erupția care se desfășoară în cîteva valuri eruptive, alcătuite din zeci de elemente; puseele survin pe perioada unei săptămîni (5-10 zile), cît timp persistă și febra.

Elementul eruptiv apare întîi ca o maculă ce se infiltrează puțin, devenind maculopapulă și după cîteva ore se transformă în veziculă; aceasta este caracteristică prin situația ei foarte superficială (parcă sunt așezate pe piele, nu în piele, ca niște picături de apă), conținutul clar și structura uniloculară (dacă se întinde pielea din jur, apar pliuri longitudinale în veziculă, iar dacă acestea se înțepă cu un ac, tot conținutul se evacuează). Vezicula durează puțin (o zi sau două), după care apare o ombilicare centrală, prin reducerea conținutului, care se tulbură ușor (mai mult prin rezorbție și concentrare decît prin aflux de polinucleare, proces ce intervine intens, în cazul suprainfecției cu piogeni); apoi vezicula se usucă, apare o crustă, de regulă hematică, ce persistă mult (2, chiar 3 săptămîni) pînă se desprinde spontan și lasă o depigmentare (nu cicatrice), care durează și ea cîteva luni.

Acest ciclu evolutiv al unui element eruptiv nu se desfășoară sincron la toate cele cîteva zeci de elemente ce formează un val (puseu eruptiv), adăugînd la aceasta faptul că apar mai multe pusee eruptive, reiese aspectul polimorf al erupției variceloase în perioada de stare: macule, papule, vezicule clare ori tulburi și cruste hemactice; acestea din urmă predominînd. Din cauza peretelui subțire, prin scărpinat și mici traumatisme, multe vezicule își întrerup evoluția spontană, rupîndu-se și lăsînd o pigmentare cu cruste fine.

Distribuția erupției este centripetă, în sensul că elementele sunt mai frecvente pe trunchi și pe rădăcina membrilor (nu lipsesc din axile, spre deosebire de variolă, unde axila este îndemnă). Se găsesc elemente și pe pielea acoperită de păr a capului, pe față și chiar palmopantar, dar densitatea lor pe extremități este mai mică decît pe trunchi. De asemenea, apar elemente și pe mucoase (bucală, anogenitală și conjunctivală, mai rar pe cea laringeană, cînd se produce crupul varicelos); acestea se erodează rapid și iau aspect de aftă: exulcerație rotundă cu depozit opalin, înconjurată de un lizereu roșu inflamator, producînd durere locală.

Erupția variceloasă este pruriginoasă, de unde tendința la suprainfecție (impetiginizare) prin grataj, dacă nu se iau măsuri de igienă. Erupția obișnuită este de intensitate mică sau medie, fiind ușor de recunoscut și avînd mare valoare diagnostică. În unele cazuri, ea este limitată la cîteva elemente, ce apar într-un singur puseu, uneori neajungînd nici pînă la stadiul de veziculă, așa cum se întîmplă la sugari sub 6 luni, care au imunitate parțială, transmisă

placentar; în aceste cazuri diagnosticul poate scăpa. În alte cazuri, de obicei la adulți, erupția este intensă, cuprinzând și extremitățile și amintind variola; fenomenele generale sunt intense.

Persoanele cu boli ori tratamente imunosupresive (hemopatii maligne, Hodgkin, corticoterapie etc.) pot face forme grave cu erupție intensă și evoluție prelungită, cu complicații ce amenință viața.

Varicela hemoragică este foarte rară, adesea mortală; evoluează cu transformarea hemoragică a erupției, cu sindrom hemoragic generalizat și cu stare de șoc, avînd la bază un proces de coagulare diseminată intravasculară ("purpura fulminans" din varicelă).

Pe lângă erupție, bolnavul (mai ales adult) prezintă febră, atîta timp cît încă mai apar pusee eruptive.

Pot surveni complicații – destul de rar –; unele sunt produse de virus (pneumonia variceloasă, uneori cu evoluție severă și meningoencefalita variceloasă ce apare cam la o săptămîină de la debutul erupției și evoluează dramatic cu deces sau sechele, în 15-20% din cazuri); alte complicații, mult mai frecvente, se datoresc suprainfecției bacteriene, favorizată de leziunile eruptive, nerespectarea igienei și de scărpinat (erupția fiind pruruginoasă).

Marea majoritate a cazurilor de varicelă evoluează favorabil cu vindecare și imunitate durabilă.

**HERPESUL ZOSTER** (denumirea de zona zoster este incorectă, fiind un pleonasm, ambii termeni definind topografia erupției) se manifestă prin o erupție, alcătuită din buchete de vezicule adunate pe un fond mai infiltrat, distribuite pe un metamer, adică pe o zonă ce corespunde teritoriului deservit de neuronii primei stații senzitive situați în ganglionul Gasser al nervului trigemen (cu cele trei ramuri: oftalmică, maxilară și mandibulară) pentru tegumentul de la nivelul feței și în ganglionii rahidieni pentru tegumentele trunchiului și membrelor. Erupția este precedată de dureri, de obicei intense, de tip nevralgic, localizate pe zone unde vor apărea progresiv veziculele; aceste dureri preced cu cîteva zile apariția veziculelor. După localizare, în ordinea frecvenței sunt următoarele forme clinice: zona intercostală, cervico-brachială, toraco-abdominală, abdomino-cervicală, oftalmică etc. Ganglionii limfatici regionali sunt inflamați încă dinaintea apariției erupției, pe care o însoțesc. Evoluția erupției se face prin transformarea veziculelor în pustule, apoi zemuirea ori uscarea crustelor, pe timp de 10-14 zile, durerile, persistînd și fiind deseori chinuitoare, chiar și luni de zile după vindecarea leziunilor cutanate (care lasă în urmă o pigmentație cafenie). Procesul infecțios se desfășoară la nivelul ganglionului nervos și al nervilor respectivi (ganglionevrită, ceea ce explică algiile intense) cu exteriorizarea cutanată, care întotdeauna este unilaterală (erupția se oprește la linia mediană, pe care niciodată nu o depășește).

Se pot asocia fenomene inflamatorii supraadăugate, mai ales în zona oftalmică, cu edem palpebral ce închide ochiul; uneori apar elemente eruptive și pe mucoasa conjunctivală, chiar pe corneea, cu urmări grave.

Complicațiile herpesului zoster sunt datorate fie virusului (paralizii, mielită, encefalită, keratită), fie suprainfecției bacteriene, ca la varicelă.

La persoanele imunodeprimate evoluția zonei este severă, cu manifestări generale și locale intense; deseori apare și o erupție generalizată ca în varicelă ("herpes zoster varicellosus").

**Diagnosticul** varicelei se sprijină pe datele clinice (erupție ce apare în valuri, fiecare element eruptiv avînd o evoluție în cadrul căreia stadiul de veziculă, deci efemer, este sugestiv

prin situația sa superficială ca o picătură de rouă) și pe datele epidemiologice (contact infectant, absența bolii în trecut); există și un test simplu de laborator cu mare valoare diagnostică: citodiagnosticul (pe un frotiu făcut din baza unei vezicule, al cărei perete a fost înlăturat, apar în colorație Giemsa celule gigante multinucleate și incluzii intranucleare), care dă rezultate similare și în veziculele de herpes simplex.

În legătură cu deosebirea dintre febrele eruptive ale copilăriei, deci cu diagnosticul diferențial al acestor boli infecțioase, prezentăm o poezie preluată de mult, din tradiția orală a infecționiștilor de la Colentina:

“Febră plus *catar* este egal *pojar*,  
Febră plus *angină* e egal *scarlatină*  
Febră plus *vezicule... varicelă*, *nenicule*!  
Febră plus *adenopatie*, *rubeolă* poate să fie...”  
(mai poate fi mononucleoză infecțioasă)

Diagnosticul *herpesului zoster* se stabilește clinic, pe baza erupției cu topografia caracteristică unilaterală, precedată, însoțită și urmată de dureri de tip nevritic.

**Tratamentul** varicelei este simptomatic și de prevenire a complicațiilor bacteriene (tăierea unghiilor care, prin grataj, inoculează germeni piogeni, menținerea unei igiene riguroase și pudraj cu talc mentolat 1% pentru a calma pruritul). Nu se permite baia decât după uscarea elementelor eruptive, pentru a nu se deschide porți de intrare pentru germeni din ambianță, prin o decapitare precoce a veziculelor.

În formele severe de boală ce survin la imunodeprimați, în varicelă ca și în zona este eficientă medicația antivirală cu vidarabină și mai ales cu aciclovir.

În tratamentul zonei se recurge la medicația antialgică forte și la sedative, pe lângă aplicațiile locale.

**Profilaxia** varicelei se face prin izolare pe perioada contagiozității și carantinarea contactilor (după a 11-a zi de la contact, știind că incubția este lungă).

Pentru a proteja contactii cu risc de varicelă gravă (aflați sub corticoterapie sau alte medicamente deprimante ale imunității) se administrează cu succes imunglobuline umane specifice antivari celă-zoster (greu de obținut, pentru că e nevoie de donatori de sânge convalescenți recent după herpes zoster; de la convalescenți de varicelă, fiind copii, nu se poate recolta sânge).

S-a realizat de curînd și a dat bune rezultate vaccinarea cu un vaccin preparat dintr-o tulpină de virus atenuată; este indicată vaccinarea copiilor cu boli limfoproliferative și cu deficiențe imune (este curios că acești bolnavi, deși imundeprimați, răspund prin sinteză de anticorpii la vaccinare).

## HERPESUL (HERPES SIMPLEX)

Infecția herpetică este foarte răspîdită, avînd manifestări clinice variate; primoinfecția apare în copilărie și, deși se dezvoltă anticorpi, ei nu împiedică persistența indefinită a virusului în unii neuroni (ca și v. varicelozosterian), survenind o infecție cronică latentă cu recidive manifestate prin buchete de vezicule pe tegumente și mucoase (*herpes recidivant: labial, peribucal, nazolabial sau genital*). La nou-născut infecția contractată în timpul expulziei de la un herpes genital al mamei, se poate manifesta prin “*boală herpetică a nou-născutului*”, cu

evoluție generalizată foarte gravă, cu sfârșit letal. *Primoinfecția herpetică* se manifestă prin erupție mai intensă și mai prelungită decât recidivele. Acestea apar la câteva zile după debutul unor boli febrile, precum pneumonia, meningita, gripa, gastroenterita și leptospiroza – constituind câteodată un semn clinic sugestiv pentru diagnosticul bolii febrile respective; alte condiții ce favorizează apariția herpesului recidivant sunt: expunerea la soare – la mare ori la munte –, stresul și ciclul menstrual (herpes catamenial). Localizarea oculară, *keratoconjunctivita herpetică* este de temut prin opacifierea corneei care îi urmează; la persoane cu eczemă, mai ales la copii, poate apare o altă boală herpetică severă, în care erupția este generalizată: "*eczema herpeticum*", cu o letalitate de 10%. Foarte rare, dar de asemenea foarte grave sunt: *meningoencefalita herpetică* (pînă nu demult, de regulă, omorîtoare, cu posibile recuperări odată cu introducerea chimioterapiei antivirale), *hepatita herpetică* (icter febril, comă hepatică cu deces) și herpesul generalizat la imunodeprimați. De ce au fost amintite aceste boli în cadrul infecții aerogene? Mai întîi pentru că agentul patogen (v. herpes hominis: tipul 1 care apare din copilărie și dă mai ales herpesul recidivant de la nivelul feței și tipul 2 care apare după vîrsta adolescenței și dă mai ales manifestări genitale, herpesul genital fiind, după gonoree, cea mai frecventă boală venerică, evoluînd cu vezicule erodate, dispuse în buchete, pe colul uterin, vulvo-vaginal ori balanoprepuțial) este înrudit cu v. varicelozosterian făcînd parte din familia de virusuri căreia i-a dat și denumirea ("herpetoviridae"). Apoi pentru că infecția herpetică este o boală contagioasă, cu izvorul de infecție reprezentat de omul bolnav sau purtători sănătoși, iar calea de transmitere a virusului, pe lîngă contactul direct cutanat sau mucos (sărut, act sexual) care prilejuiește pătrunderea virusului prin piele și mucoase poate fi, mai rar, și aerogenă, prin picături nazofaringiene. În ceea ce privește receptivitatea la boală, ea este prezentă, în ciuda anticorpilor, existenți la majoritatea adulților, care nu protejează nici recidivele și nici posibile reinfecții. Profilaxia nu prevede măsuri speciale de izolare, însă este deosebit de importantă în cazul gravidelor la termen, cu herpes genital, cînd se recomandă cezariană, pentru a preveni boala congenitală.

## 9.5. TUSEA CONVULSIVĂ

**Definiție și importanță.** Este o boală infecțioasă acută și contagioasă produsă de un bacil gramnegativ, cocobacilul *Bordetella pertussis*, caracterizată clinic prin accese paroxistice de tuse spasmodice, ce durează câteva săptămîni. Este o boală cu raportare numerică lunară si cu izolare la spital a cazurilor severe ce survin la copilul mic, sub 2 ani. Deși vaccinarea antipertussis a dus la o scădere importantă a bolii, faptul că ea poate surveni și la sugar (care nu prezintă anticorpi materni) și că la copilul sub 2 ani evoluția poate fi severă, cu letalitate de 3%, ori cu sechele pulmonare sau postencefalitice, menține interesul pentru această boală chinuitoare (atît pentru copil cît și pentru părinți). În plus, pe lîngă etiologia clasică, cocobacilul Bordet-Gengou, sindromul de tuse convulsivă poate fi produs și de un bacil înrudit, *B. parapertussis* (în 5-20% din cazurile de tuse convulsivă) care nu prezintă imunitate încrucișată cu agentul uzual, deci eludează vaccinarea; și unele serotipuri de adenovirusuri, posibil și alte virusuri respiratorii, au fost implicate în producerea unei boli cu tablou clinic foarte asemănător.

**Etiologia.** "*B. pertussis*" este un cocobacil gramnegativ, scurt, strict aerob, care prezintă o capsulă mucoasă, un bogat echipament celular cu rol patogen și imunogen (toxina pertussis,



neurotoxina, endotoxina, hemaglutinină, etc.) și care se cultivă pe mediu special (geloză, sânge cu glicerină, cartof și adaus de penicilină).

**Epidemiologie.** Tusea convulsivă este răspândită pe tot globul, evoluind endemo-epidemic, cu "îngroșări" epidemice la sfârșitul iernii și primăverii (deci sezoniere) și cu unde epidemice ce survin la 2-4 ani. Sursa de infecție este omul bolnav cu forme tipice sau atipice de boală, contagiozitatea fiind maximă în perioada catarală (prima săptămână), scăzând treptat, în 2-3 săptămâni. Calea de transmitere este prin picături din secrețiile respiratorii expulzate prin tuse, contagiunea făcându-se direct, aerogen, sau prin obiecte recent contaminate (rezistența germenului în mediul extern este mică). Receptivitatea este universală, fetițele făcând mai frecvent boala și cu o evoluție mai severă. Imunitatea dobândită prin boală sau prin vaccinare este durabilă, eficientă, dar numai pentru *B. pertussis*, nu și pentru *B. parapertussis*.

**Simptomatologie.** Incubația durează 7-10 zile (maximum trei săptămâni). Debutul este progresiv prin stadiul cataral care durează o săptămână, în care sunt prezente semne catarale respiratorii: rinită, răgușeală, tuse, injecție conjunctivală, cu aspect de "facies plîns", la care se adaugă subfebrilitatea. Tusea devine mai frecventă, predominant nocturnă, căpătînd treptat caracter spastic și uneori urmată de vomă. Stadiul convulsiv durează 2-4 săptămâni și se recunoaște prin accese caracteristice de tuse. Înainte de acces, copilul devine neliniștit, ca și cum ar presimți accesul care, curînd se declanșează destul de dramatic; 5-10 secuse expiratorii scurte, spasmodice, epuizante, urmate de o pauză în expir forțat (cu cianoza feței) și apoi o inspirație profundă, prelungită și sonoră (comparat acest zgomot inspirator cu răgetul măgarului, de unde denumirea populară de "tuse măgărească") datorită contracției musculaturii glotice și bronșice; urmează un alt ciclu de secuse expiratorii, din nou repriza și, după cîteva reprize, accesul se termină prin expectorație de mucus vîscos, greu de eliminat, însoțită deseori de o vărsătură. În timpul accesului, fața copilului este congestionată, apoi cianotică, ochii sunt injectați și plini de lacrimi, iar limba este proiectată în afară (puțin apare o ulceratie caracteristică a frenului lingual dacă, desigur, copilului i-au apărut incisivi inferiori). Numărul acceselor numite și chinte (pentru că se credea că apar tot la 5 ore) este de 4-6 în 24 de ore, în formele ușoare, 10-30 în cele medii și 30-40 în cele severe. Din cauza efortului de tuse, pot apare hemoragii conjunctivale sau, mai rar cu alte localizări, prolaps rectal, hernie ombilicală, chiar pneumotorax și emfizem acut, subcutanat și mediastinal. Cînd apneea este prelungită, mai ales la sugar, pot surveni convulsii, chiar în absența complicațiilor encefalitice.

Între accese, starea generală a copilului este destul de bună, în formele medii și ușoare în care febra lipsește.

Urmează perioada de convalescență, în care pot să mai apară accese de tuse schițate, chiar și vărsături, prin crearea unei obișnuințe; această dominantă reflexă, se încerca înainte să fie tratată, prin devierea atenției (cum ar fi zborul cu avionul !).

În tusea convulsivă pot apare complicații, unele severe, chiar omorîtoare (bronhopneumonia cu *B. pertussis* sau cu suprainfecție bacteriană, encefalita cu o patogenie complexă) și după boală pot rămîne sechele respiratorii (emfizem, astm, bronșectazii), ori pshice (după encefalită).

**Diagnosticul** tusei convulsive se face pe baza datelor clinice (accese caracteristice de tuse survenite la un copil nevaccinat, fiind sugar mic), eventual sprijinite pe indicii de ordin epidemiologic (focar epidemic în colectivitatea respectivă, contactul cu cazuri tipice de boală

fiind mai rar consemnat); dintre datele de laborator uzuale, o leucocitoză mare (20.000 pînă la 50.000) cu limfocitoză importantă (60-80%), atunci cînd ele există (căci pot lipsi), ajută mult diagnosticul; acesta este sugerat și prin unele modificări pulmonare decelate radiologic. Confirmarea etiologică se face prin izolarea *B. pertussis* care reușește în 90% din cazuri în perioada catarală, înainte de antibioticoterapie. Recoltarea se face punînd o placă Petri descoperită (cu mediul electiv), la 15-20cm în fața bolnavului, care tușește (se poate înșămînta și secreția nazofaringiană, recoltată pe tampon). Vizualizarea agentului patogen în aceste secreții se poate face mai rapid prin imunofluorescență.

După săptămînile a 3-a – a 4-a de boală se pozitivează și testele serologice (RFC și aglutinarea).

**Tratamentul** formelor comune se face la domiciliu, recomandîndu-se izolare timp de 10 zile, la cei tratați cu antibiotice și patru săptămîni la cei netratați.

Antibioticele indicate sunt: eritromicina, ampicilina sau cotrimoxazolul, în doze corespunzătoare greutateii corporale, administrate oral, timp de 7 zile; dacă tratamentul etiologic se instituie cît mai precoce (în primele 10 zile de boală) efectul clinic este evident, iar contagiozitatea bolii încetează; aplicat tardiv, acest tratament este mai puțin eficient sau inoperant.

Tratamentul se completează cu medicație împotriva tusei, sedative nervoase, antiemetice.

Insuficiența respiratorie (apnee, cianoză), convulsiile, encefalita, complicațiile bacteriene supraadăugate necesită mijloace terapeutice corespunzătoare.

**Profilaxia.** Copilul bolnav este izolat (la domiciliu sau la spital); contactii vulnerabili (sugari, nevaccinați) primesc chimioprofilaxie cu antibioticele amintite mai sus, timp de 10 zile; carantina contactilor vulnerabili durează 14 zile de la ultimul contact (timp în care nu pot intra în colectivitate).

Vaccinarea antipertussis la noi în țară se face cu trivaccinul DTP (diftero-tetano-pertussis), în care antigenul pertussis este constituit din germeni inactivați de fază I și II (sunt primele din cele patru faze prin care trec germenii în cultură, fază în care au însușiri imunogene). Primovaccinarea este indicată cît mai devreme, la vîrsta de 3 luni și constă din 3 injecții intramusculare de 0,5ml, la 30 de zile interval; revaccinarea se face la 6 luni după ultima doză și o a doua revaccinare se face după 18 luni (cu aceeași cantitate de vaccin și pe aceeași cale).

Reacțiile postvaccinale constau din durere și iritații locale, uneori și febră și apar după 24-48 de ore la 5-10% din cazuri (encefalita postvaccinală este absolut excepțională). Copilul mare, după 6 ani, scăpat nevaccinat, poate reacționa sever la acest vaccin, astfel că nu i se va face decît DT (diftero-tetic) și va fi supravegheat, în sensul evitării contactului cu tusea convulsivă și recurgerea la chimioprofilaxie, cînd este cazul.

## 9.6. PAROTIDITA EPIDEMICĂ

**Definiție și importanță.** Parotidita epidemică (denumirea localicistă care nu acoperă decît parțial registrul clinic al bolii), numită și oreion (termen corelat cu denumirea agentului cauzal) este o boală infectoasă cauzată de virusul urlian, caracterizată prin afectarea glandelor salivare, precum și a altor glande și țesuturi (pancreas, sistem nervos, testicul), fiind de fapt o infecție sistematică cu diverse localizări. Este o boală destul de contagioasă, avînd o incidență mare; trebuie raportată numeric, lunar.

**Etiologie.** Virusul urlian este un paramixovirus, deci un ribovirus, specific omului, avînd o structură antigenică unitară și o mică rezistență în mediul extern.

**Epidemiologie.** Oreionul evoluează endemo-epidemic și are răspîndire universală; survine mai frecvent în a doua copilărie, producînd focare epidemice în școli și colectivități de tineri. Infecția poate evolua și subclinic, fiind urmată întotdeauna de imunitate durabilă; adulții au anticorpi în proporție de peste 85%, o bună parte în urma infecțiilor inaparente ce constituie aproape jumătate din cazuri.

Izvorul de infecție este constituit din omul bolnav ori cu infecție subclinică, care elimină virusul începînd din ultima săptămînă a incubatiei și timp de 10-14 zile de boală; eliminarea se face prin saliva care transmite virusul direct aerogen sau prin obiecte recent contaminate. Receptivitatea este universală; pînă la vîrsta de 6 luni copiii au imunitate transmisă placentar.

**Simptomatologie.** Incubația este de 14-18 zile, cu limite între 12 și 23 zile. Debutul este relativ brusc, cu febră, cefalee și jenă în lojiile parotidiene. Tumefierea parotidelor apare la început de o parte, iar după cîteva zile sunt interesate ambele parotide, realizînd, cînd sunt mult tumefiate, aspectul clasic de cap în formă de pară. Pielea nu este inflamată; la palpare, parotidele sunt de consistență păstoasă, iar durerea nu este intensă și pulsatilă ca în parotidita septică supurată care, de obicei este unilaterală, ci mai mult o jenă la acest nivel.

La examenul cavității bucale, pe mucoasa jugală, la locul de vărsare al canalelor Stenon se vede o discretă roșeață, iar apăsarea parotidelor produce scurgere de salivă normală (nu de puroi, ca în cazul parotiditei septice). Cînd parotidele sunt mult tumefiate, poate apare trismus, care jenează masticția, tulburată și prin scăderea secreției salivare și uscăciunea mucoasei bucale, care poate exala un miros urît. Tumefacția parotidiană dispăre în o săptămînă, fără să ducă niciodată la supurație. Febra însoțește prinderea parotidiană, putînd fi înaltă sau putînd lipsi în formele mai puțin exprimate.

Cînd infecția urliană se limitează la simptomatologia prezentată mai sus, se poate vorbi de "parotidită epidemică".

De cele mai multe ori însă se prind concomitent, mai ales succesiv, și alte glande salivare, mai ales submaxilarele (confuzie posibilă cu o adenopatie submaxilară) și, foarte rar, sublingualele. Fiecare nouă determinare se însoțește de creșterea febrei și o oarecare interesare a stării generale.

Pot fi afectate și testiculele, pancreasul și sistemul nervos (mult mai rar ovarele, tiroida, glandele mamare, glandele lacrimale).

Cînd aceste localizări extraparotidiene survin după afectarea parotidelor, vorbim de complicații, cînd ele survin izolate vorbim de forme clinice ale infecției urliene.

**Orhita urliană** (uni-sau bilaterală) apare după pubertate și se manifestă prin ascensiune mare febrilă, dureri și inflamație dureroasă a testicolului afectat, cu roșeață și edem scrotal; după 7-10 zile, inflamația se remite. Pericolul sterilității postorhita urliană bilaterală a fost supraestimat, el fiind practic inexistent, dacă se aplică tratamentul antiinflamator la timp.

**Pancreatita urliană**, adică afectarea glandei salivare abdominale este rară ca manifestare clinică (febră mare, dureri abdominale în bară, tulburări digestive, uneori zgomotoasă, sugerînd o dramă abdominală), însă este mult mai frecventă prin o implicare tăcută clinic, manifestată mai mult biochimic (creșterea amilazemiei poate însă fi de origine salivară, nu neapărat pancreatică). Implicarea pancreasului endocrin poate fi prezentă și de regulă trecătoare (hiperglicemie, glicozurie); presupusa corelație cu un diabet consecutiv, nu s-a confirmat.

*Meningita urliană* este destul de frecventă (10-15% din cazuri) și se manifestă ca o meningită acută seroasă cu febră mare, cefalee, vărsături, uneori fotofobie și semne clinice de reacție meningiană moderată. Puncția lombară confirmă diagnosticul, prin modificările găsite la examenul lichidului cefalo-rahidian. Evoluția meningitei este, de regulă, favorabilă.

*Encefalita urliană* este mult mai rară (0,2-0,6%) și se manifestă prin febră, convulsii, delir și comă, avînd în general evoluție favorabilă cu puține sechele. Pot surveni și alte manifestări din partea sistemului nervos; de fapt, în orice oreion există o implicare neurologică, neexprimată însă clinic.

Femeia gravidă, în primele 3 luni de sarcină, care se îmbolnăvește de oreion prezintă riscuri (după unii discutabile, însă deloc de neglijat) să dea naștere unui copil cu malformații, sau să piardă sarcina înainte de termen.

**Tratament.** Este indicat repaus la pat 10-14 zile, cît timp durează și izolarea. Dieta ține cont de febră și de dificultățile de masticatie produse de tumefierea parotidelor; prevenirea pancreatitei nu se obține cu restricțiile alimentare indicate în trecut. Se menține igiena gurii, cu gargară cu ceai de mușețel și se aplică pe regiunile tumefiate prîșnîte cu rol antiinflamator și ușor sedativ. Este indicată medicația antitermică, antialergică și (la nevoie) antiemetică.

În orhită se aplică suspensor, punge cu ghiață (repausul la pat este obligatoriu) și corticoterapie; aceasta este indicată și în meningită (antiinflamatoriile nesteroidale pot înlocui corticoterapia, cînd aceasta este contraindicată).

**Profilaxia.** La apariția unui caz în colectivitate, supravegherea este indicată timp de trei săptămîni. Evitarea contactului gravidelor cu cazuri de oreion, se urmărește cu grijă. În unele țări s-a introdus vaccinarea antiurliană cu un virus viu atenuat, cu bune rezultate.

## 9.7. GRIPA. VIROZE RESPIRATORII

### GRIPA

**Definiție, importanță.** Gripa sau influența este o boală infecțioasă acută, foarte contagioasă, produsă de virusul gripal și manifestată prin febră și simptome respiratorii și generale, de obicei marcate; este o boală cu raportare numerică, lunară, care nu comportă spitalizare decît în cazurile complicate. Importanța mereu actuală a gripei se datorește izbucnirilor epidemice ce apar la 3-5 ani, care iau amploare și extensie planetară (pandemii), la intervale de 20-40 de ani. Valurile epidemice duc la o creștere semnificativă a mortalității generale prin afecțiuni respiratorii survenite la persoane cu risc (bronșitici, cardiaci, vîrstnici și copii mici, bolnavi cronici etc.), prin complicațiile ce apar; de asemenea, gravidele trebuiesc protejate de gripă, aceasta avînd implicații asupra evoluției sarcinii. Dacă se ia în considerație și creșterea incapacității temporare de muncă, afectării masive a populației (30% din populația globului în ultima pandemie 1957-1959), se poate sublinia în plus importanța bolii.

**Etiologie.** Virusul gripal ("Myxovirus influenzae") este format din o zonă centrală, *nucleocapsidă* sau miezul viral, care conține genomul ARN, învelită de o *matrice de proteine* (M), peste care se găsește o *membrană lipidică*, de care aderă niște *proeminențe aciculare*, situate la suprafața particulei virale, cu rol important în variabilitatea și plasticitatea antigenică



(virusul își schimbă înfățișarea antigenică și surprinde o masă receptivă de oameni a cărei imunitate față de tulpinile cu care a venit anterior în contact, rămâne inefficientă, astfel că se produc izbucnirile epidemice sau pandemice). În aceste proeminențe există două glicoproteine:

– *hemaglutinina* (H) responsabilă de aglutinarea hematiilor de la multe specii animale (inhibarea acestei hemaglutinări prin anticorpi specifici este evidențiată prin reacția Hirst, de hemaglutinoinhibare = HAI) și

– *neuraminidaza* (N) enzimă ce conferă virusului capacitatea de infecțiozitate și rapidă răspândire. După structura antigenică a nucleocapsidei, există trei *serotipuri* A, B și C. Dintre acestea, serotipul A prezintă acest remarcabil caracter de variabilitate, ceea ce îi conferă potențialul epidemiologic cel mai înalt. Serotipul A are 3 subtipuri de hemaglutinină (H1, H2, H3) și două subtipuri de neuraminidază (N1, N2) care permit clasificarea în mai multe *subtipuri* (A0, A2 și A1) în ordinea cronologică a apariției și *variante* (în funcție de substanțele H și N). Denumirea tulpinilor de virusuri gripale se face arătând întâi serotipul (A, B sau C), apoi țara sau localitatea și numărul de ordine, apoi anul primei izolări și, în sfârșit, puse în paranteză, subtipurile de H și de N (un exemplu: virusul gripal care a declanșat ultima pandemie de gripă, zisă asiatică, după locul de pornire, a fost: A/Singapore/1/57(H2N2). Mecanismul de apariție a variantelor nu este elucidat; se discută: redistribuția la suprafața particulei virale a unui număr anumit de fracțiuni antigenice, ceea ce realizează o nouă configurație antigenică: posibilitatea unei “corciri”-hibridizări – între diferite variante; a apariției unor mutații, sau a originii animale prin înrudiri cu virusurile gripei: porcine, ecvine, aviare etc.

S-a insistat asupra structurii și particularităților antigenice ale acestui virus, singurul capabil să producă noi epidemii și pandemii, “eludînd” reacția imunitară a populației și obligînd organele OMS la o supraveghere permanentă, pentru a veni în întîmpinarea valurilor epidemice, realizînd din timp vaccinuri “asortate” la noul profil antigenic al agresorului.

**Epidemiologie.** Tipul A de virus gripal produce epidemii și pandemii cu periodicitatea amintită; tipul B, care este mai stabil antigenic, produce epidemii localizate în anumite teritorii (țări sau regiuni); tipul C produce numai îmbolnăviri sporadice. În zonele temperate, epidemiile au caracter sezonier de iarnă (februarie-martie); în pandemii sezonul nu mai contează.

Sursa de infecție este omul bolnav cu forme tipice, care elimină prin secrețiile respiratorii o mare cantitate de virus, în primele 3-5 zile de boală; menținerea endemiei se face prin cazuri inaparente clinic. Rolul unor animale (porci, cai, păsări) în producerea unor noi mutante a fost luat în considerare. Calea de transmitere este prin picături Flüggge, prin contact direct, favorizat de aglomerări umane, sau indirect, prin obiecte recent contaminate (rezistența în mediul extern a virusului este mică). Receptivitatea este universală, toate grupele de vîrstă putînd fi afectate în epidemie. Imunitatea după boală este specifică numai pentru tipul de virus respectiv; anticorpii față de hemaglutinină neutralizează virusul, asigurînd protecție; cei față de neuraminidază pot atenua boala, stînjening răspîndirea de la celula infectată la celule vecine.

**Simptomatologie.** Incubația gripei este scurtă, de 11-36 de ore, în orice caz sub trei zile. Debutul este brusc, cu febră mare ( $39^{\circ}$ - $40^{\circ}$ ), cefalee, dureri de mușchi, dureri în globii oculari și astenie, deci fenomene generale intense, care domină tabloul clinic și perioada de stare care durează 3-5 zile (mai rar o singură zi și cel mult șapte zile). Curba termică prezintă deseori aspect difazic; după cîteva ore de la instalare scade pentru 10-12 ore, apoi crește și mai mult, realizînd așa-numitul “V gripal”). Faciesul bolnavului este congestionat, cu conjunctive

injectate; limba este saburală, dar cu luciul păstrat ("limbă porțelanie"); la început poate surveni epistaxis; după câteva zile, herpesul nazolabial este o apariție obișnuită. Manifestările respiratorii, deși uzuale, pot lipsi în unele cazuri. De obicei apar: un catar nazal (nu atât de intens ca în guturai), congestie faringiană, răgușeală și tuse neproductivă, chinuitoare. Rareori, bolnavii au greață ori vărsături; și mai rar au scaune diareice (expresia "gripă digestivă" e folosită abuziv, cel puțin la adult, care, de regulă, este constipat atunci când este febril).

Convalescența se caracterizează printr-o astenie persistentă, uneori stare depresivă, subfebrilitate și tuse reziduală.

Complicațiile sunt cauzate de virusul gripal (pneumopatii virale, crup gripal, miocardită, meningită, encefalită etc.) sau de suprainfecții bacteriene (stafilococie pulmonară, sinuzite, otite etc.).

**Diagnosticul** gripei este simplu în perioadă de epidemie; cazurile inițiale sunt mai greu de recunoscut clinic (boală acută, intens febrilă, cu alгии puternice și astenie, asociată cu tuse iritativă și catar respirator superior – la care pot fi de preț micile semne precum : "V-ul gripal" febril, oculalгии, limbă porțelanie, epistaxis și herpes). Dintre examenele specifice de laborator, deși neintrate în practica curentă, este vizualizarea virusului din spălătură nazofaringiană prin imunofluorescență – rezultatul se obține în 3 ore –, sau izolarea lui prin cultură pe ou embrionat sau pe culturi de țesuturi – cu rezultat în trei zile. Testele serologice făcute pe probe de sînge pereche (la început și în convalescență) dau rezultate tîrzii; ele sunt RFC, neutralizare și HAI sau reacția Hirst. Un examen la îndemîna oricui și util în diagnosticul rapid precoce este rinocitodiagnosticul care, pe amprente din nas, colorate cu o metodă specială și simplă, permite evidențierea în caz de gripă a unor incluzii intracitoplasmice în celulele epiteliale ciliate, plus leziuni degenerative sugestive ale acestor celule.

**Tratamentul** gripei necomplicate survenite la persoane anterior sănătoase se face "la gura sobei": ceaiuri, antitermice, antitusive, frecții, antialgice. Nu există un virulicid eficient (amantadina folosită cîndva este greu de suportat și cu rezultate îndoielnice); așa-zisele "tablete antigripale", care abundă peste tot, sunt asociații de medicamente exclusiv simptomatice. Moda tratării cu injecții cu polidin (sau omnadin străin) nu are nici un temei științific și este absolut inutilă.

Profilaxia cu antibiotice judicios alese este indicată numai în cazurile persoanelor cu risc: pulmonari, cardiaci cronici, diabetici, pentru prevenirea complicațiilor bacteriene, prevenire care, în primul rînd, necesită repaus și igienă individuală.

Un tratament special comportă complicațiile virale (crupul, "t. anșiolita capilară", encefalita) și cele bacteriene pulmonare (în funcție de etiologie și în cazul stafilococului, de antibiogramă).

**Profilaxia** specifică cu vaccin preparat din tulpina implicată în epidemia respectivă (ceea ce nu este așa ușor) este eficientă, însă nu poate fi făcută întregii populații (ceea ce ar putea reuși jugularea epidemiei), așa că se adresează numai grupelor cu risc amintite mai sus, la care se adaugă și personalul medico-sanitar, cel din transporturi etc. Există vaccinuri cu virus omorît sau cu virus viu atenuat, care se administrează intranasal sau intramuscular, (după formula în care a fost livrat); neajunsul este că reacțiile postvaccinale pot fi frecvente și supărătoare (de evitat la gravide, cardiaci etc., adică tocmai celor ce ar avea nevoie de protecție). S-au obținut continue perfecționări ale acestor vaccinuri, atât pentru diminuarea reacțiilor adverse cît și

pentru sporirea imunogenității. În caz de epidemie se iau măsuri nespecifice, curente (izolarea bolnavilor și suspectilor, urmărirea 2-3 zile a contactilor); în plus se instituie o supraveghere a tuturor colectivităților (școli, spitale, cămine de copii și bătrâni etc.) și la nevoie unele se închid; se asigură o organizare medicosanitară care să permită rețelei să facă valului de bolnavi ce vin la policlinici ori spitale (personal suficient, transportul bolnavilor, medicația necesară etc.).

După cum se vede, o epidemie de gripă constituie un eveniment care trebuie din timp întâmpinat; înregistrarea primelor cazuri și izolarea tulpinii de virus orientează asupra "mobilizării" în sensul pregătirii și punerii în stare operativă a tuturor factorilor implicați în combaterea epidemiei.

## VIROZE RESPIRATORII

Infecțiile acute respiratorii care alcătuiesc majoritatea (50-70%) în morbiditatea prin boli acute, în țările din zona temperată, sunt cauzate de virusuri în 80% din cazuri (există peste 200 de astfel de virusuri).

Se apreciază că anual, fiecare copil face 6-7 viroze respiratorii și fiecare adult 2-3. Peste două milioane de decese survin anual în lume, datorită unor viroze respiratorii (date OMS), la sugari! Dacă adăugăm și faptul că aceste viroze deschid calea suprainfecțiilor bacteriene (cu efecte neplăcute la pulmonarii cronici), reiese îndeajuns importanța acestui grup de îmbolnăviri.

Pe lângă virusurile gripale (A, B, C) următoarele virusuri sunt implicate: *V. paragripale* ("Mixovirus parainfluenzae", cu serotipurile 1, 2, 3 și 4) care au incidență mare la copil, producând: rinită, crup, traheobronșită, bronșiolită și pneumonie; *V. respirator sincițial* care produce bronșiolite și pneumonii severe la sugari; *adenovirusurile*, cu 33 de serotipuri, implicate în variate tablouri clinice cu mare incidență la copii, tineri dar și la adulți, boli ce survin indiferent de sezon: faringite, conjunctivite, laringite, traheobronșite, pneumonii, adenite (cervicale și mezenterice) etc.; *rinovirusurile* cu cele 110 serotipuri, agenți ai guturaiului sau corizei comune sau "răceala", atât de frecvent întâlnită toamna-iarna îndeosebi la adult, dar și la copil; unele *coronavirusuri* ce pot produce și ele IARS (adică infecții acute de căi respiratorii superioare), uneori și bronșiolite. În afară de virusurile de mai sus, care au afinitate specială pentru aparatul respirator, există virusuri care, pe lângă bolile specifice respective, pot da și sindrome respiratorii de sine stătătoare; astfel sunt *enterovirusurile*, cu care de fapt rinovirusurile sunt înrudite (poliovirus 1, 2 și 3; virusurile Coxsackie cu unele tipuri din grupul A și B și câteva, 7-8 serotipuri, din cele 32 ale v. ECHO). În plus, se știe că manifestările respiratorii sunt nelipsite în simptomatologia complexă a unor viroze (rujeolă, oreion, rubeolă, varicelă, mononucleoză infecțioasă etc.).

Spectrul clinic al acestor viroze respiratorii este destul de variat, de la coriză la laringită (uneori sufocantă: crup viral) – bronșiolită (catar sufocant), pneumonie, boală febrilă de tip "gripal" etc. Termenul de stare gripală este incorect; este de preferat denumirea clinică (rinită, faringită, angină, bronșită etc.) urmată de aprecierea "probabil virală". Deci, o precizare anatomoclinică, de obicei ușor de stabilit și o presupunere etiologică ("probabil virală"). Diagnosticul etiologic este dificil, cere timp și tehnici speciale de virusologie și nu ajută în nici un fel decizia terapeutică, care se limitează la tratament simptomatic, igienă, izolare, uneori măsuri speciale (crup și bronșiolită, pneumonii diseminate cu insuficiență respiratorie).

Măsurile antiepidemice sunt cele uzuale: pentru infecțiile aerogene, cu observația că adenovirusurile fiind mai rezistente, se pot transmite și indirect, prin obiecte contaminate (uneori, în cazul conjunctivitei, chiar prin instrumentarul oftalmologic, și cu observația că enterovirusurile se pot transmite și pe cale digestivă).

Virozele respiratorii se raportează numeric, anual, cu anunțarea însă a focarelor epidemice din colectivitate.

## 9.8. DIFTERIA

**Definiție și importanță.** Difteria este o boală infecțioasă produsă de un bacil grampozitiv "*Corynebacterium diphtheriae*", care se multiplică la poarta de intrare, de obicei faringele, unde produce edem și false membrane și unde împrășteie în organism o exotoxină care este răspunzătoare de manifestările toxice generale, miocardice, nervoase și renale. Bolnavii de internează obligatoriu și se declară nominal pe fișe. Deși importanța difteriei a scăzut mult, odată cu scăderea extraordinară a incidenței (unul din succesele răsunătoare ale vaccinării!), cazurile fiind în prezent de numai câteva pe an în țară (și au fost ani, ca 1976, fără nici un caz!) și deși gravitatea bolii, de asemenea, a scăzut, datorită tratamentului etiologic (serul antitoxic + antibiotice), boala nu trebuie neglijată, dat fiind faptul că circulația bacililor difterici toxigeni persistă încă la purtători (deci, infecția nu este eradicată, ca de altfel nici boala) și orice neglijare a vaccinării populației poate readuce în prim plan o boală cu evoluție altădată dramatică.

**Etiologie.** Bacilul difteric este grampozitiv (dar trebuie ca decolorarea cu alcool-acetonă, în cadrul colorației gram, să fie de scurtă durată, deoarece acest bacil pierde repede "gramul", adică este grampozitiv la limită); se dispune în produsele patologice sub formă de litere chinezești (nu ordonați, în palisadă, cum se așează pseudodiftericul) și prezintă niște granulații metacromatice – adică apar roșii după un colorant albastru, albastru de toluidină – granulații descrise de Babeș și Ernst. Se dezvoltă pe medii speciale (mediul Löffler, cu ser coagulat de bou și alte medii selective, în care coloniile apar negre); după însușirile biochimice și de cultură (este vorba de cultura pe medii!) se disting 3 tipuri de bacil difteric: gravis, intermedius și mitis; după cum le arată numele, aceste tipuri au o gravitate descrescândă, în funcție de toxigeneză și alte însușiri patogene. Există și tipuri netoxigene (nevirulente) care, însă, pot deveni toxigene prin acțiunea unor bacteriofagi – un fel de virusuri ale bacteriilor. Tulpinile toxigene produc o toxină solubilă care se eliberează din corpul bacterian (exotoxină) și afectează organismul la nivel celular (în sinteza proteinelor) ducând la manifestări patologice miocardice, nervoase, renale etc. O anumită doză de toxină injectată intradermic, produce o roșeață la cei susceptibili, adică cei care nu au în sânge o doză eficientă de antitoxină (obținută prin vaccinare ori prin infecții inaparente); dacă subiecții sunt imuni, nu apare nici o roșeață. Este testul Schick (similar testului Dick din scarlatină), test intradermic de imunitate, nu de alergie, în care deci o reacție pozitivă însemnează receptivitatea, iar una negativă, imunitate. Prin tratare cu formol la cald, toxina difterică se transformă în anatoxină (cu care se face vaccinarea antidifterică); ea își pierde însușirile toxice, dar și le păstrează pe cele antigenice, imunogene.



**Epidemiologie.** Înainte de generalizarea vaccinării, difteria evolua endemoepidemic, mai ales la copii, cu mare morbiditate și cu mare mortalitate (45% decese înainte de seroterapie, 10-15% după introducerea ei).

S-a subliniat ce realizare remarcabilă a adus vaccinarea și că ne putem aștepta la izbucnirea de mici focare epidemice cu extensie ulterioară, dacă se neglijează această profilaxie specifică (evenimente petrecute în unele țări chiar în ultimii ani).

Izvorul de infecție era omul bolnav, purtătorul convalescent și mai ales purtătorii sănătoși (care prezintă bacili difterici în faringe, în proporție de 1-5%, bacili care, deși netoxigeni, pot recăpăta, prin inducție fagică capacitatea toxigenă, deci care sunt potențial periculoși; în epidemii proporția purtătorilor crește până la 25-40%).

Transmiterea bolii se face aerogen, prin picături sau prin obiecte recent contaminate; s-au descris și cazuri după consumul de lapte contaminat, infecția rămânând cantonată la poarta de intrare, adică pe amigdale și faringe. În țările tropicale survin mai des infecții cutanate, cu aceeași evoluție; localizarea otică, nazală a fost, de asemenea, descrisă, mai ales la sugar.

Receptivitatea este generală și universală, dar se epuizează prin vaccinare, care conferă exclusiv imunitate antitoxică, nu și antibacteriană, persoanele imune putând fi purtători de bacili difterici. Există și o imunitate antibacteriană care se dobândește în urma unor repetate infecții asimptomatice. Până la vârsta de 3 luni, sugarul e protejat antitoxic prin anticorpii de la mamă.

Testarea receptivității se face, după cum s-a arătat, prin testul Schick.

Vaccinarea antidifterică se face de obicei în asocieri (DTP sau DT) începând de la vârsta de 3 luni, primovaccinarea fiind urmată de cel puțin 4 rapeluri, efectuate la date în funcție și de calendarul vaccinărilor. Vaccinarea la copii mari și adulți poate produce reacții locale și generale (datorită impurității anatoxinei, care conține resturi bacteriene) de aceea trebuie precedată de o testare intradermică a 0,1ml diluție 1/100 de anatoxină fluidă; este testul Moloney care, dacă este pozitiv impune prudență la administrarea vaccinului antidifteric.

La apariția unui caz se declanșează măsuri de urgență în focar: izolarea bolnavilor și suspecților în spital; după tratament și vindecare externarea este condiționată de controlul bacteriologic. După externare, bolnavul se dispensarizează, timp de 3 luni, cu controale clinice, ECG și bacteriologie.

Supravegherea activă a focarului se face pe o perioadă de 10 zile de la izolarea ultimei surse de infecție, cu carantină în colectivitățile de copii.

Contactii sunt controlați clinic și prin 3 controale bacteriologice, la 2-3 zile interval. Purtătorii se internează în spital pentru tratament de sterilizare.

Toți contactii sunt testați Schick; cei pozitivi sunt supuși schemei de vaccinare completă, cei negativi primesc totuși (atenție la copii mari și adulți: testare Moloney și administrare cu eventuală desensibilizare).

Contactii Schick pozitivi care devin suspecți se internează rapid pentru seroprofilaxie (indiferent de rezultatul examenului bacteriologic); înainte de a se administra serul, se va recolta o probă de sînge pentru dozarea antitoxinei.

Un ultim dar foarte important lucru care nu trebuie neglijat: la prima suspiciune de difterie, se anunță *telefonice*, de îndată, Centrul de medicină preventivă.

**Simptomatologie.** Incubația difteriei este de 2-6 zile. Dintre localizările infecției: faringo-amigdaliană, laringiană, nazală, conjunctivală, anogenitală și cutanată (pe plăgi anterioare) se vor prezenta succint numai primele două (celelalte fiind mai rare).

**Angina difterică** (vezi tabelul VI cu clasificarea anginelor) are un debut treptat, cu febră mică, dar cu oboseală mare, inapetență, vărsături (semne toxice), la care se adaugă dureri moderate în gât, ce pot chiar să lipsească. La examenul fundului de gât se constată o angină albă: pe un fond roșietic cu nuanță închisă (nu roșu aprins ca în angină streptococică), se văd pe amigdalele edemațiate depozite alb-sidefii, consistente, care se detașează greu și care dacă sunt puse într-o eprubetă nu se dezagregă. Sunt falsele membrane (numite false pentru că din punct de vedere histologic membranele adevărate au structură celular-fibroasă: mezenter, aponevroze etc.) alcătuite din fibrină, în ochiurile căreia se găsesc leucocite, germeni, detritusuri celulare.

Pentru a suspiciiona o angină difterică, nu este de ajuns să vedem false membrane sau angină albă; după amigdalectomie apar astfel de false membrane, foarte aderente; unele angine pultacee prezintă depozite confluențe, groase pe amigdale, dar ele se pot detașa dacă insistăm și sunt friabile. Pe lângă starea toxică instalată treptat (astenție, cefalee, vărsături, paloare etc.) plus aspectul de angină pseudomembranoasă, un al treilea element clinic care aduce certitudinea diagnosticului este rapida extensie a acestor false membrane și edemul care cuprinde și lueța și peretele posterior al faringelui.

Ganglionii limfatici regionali se măresc apreciabil prin procesul de adenită și periadenită, dând gâtului un aspect îngroșat (clasic denumit "gât proconsular").

La manifestările toxice amintite se adaugă tahicardie cu puls slab, hipotensiune arterială, oligurie.

Dacă se instituie urgent seroterapia, febra scade în 24 ore, falsele membrane nu se mai extind și se resorb în 3-4 zile, survenind și vindecarea. Există însă posibilitatea complicațiilor tardive, după 2-3 săptămîni, chiar și la cei tratați sau la cei cu o formă ușoară și atipică de angină (nu albă) care nu au fost tratate, nebănuindu-se diagnosticul (care se stabilește tardiv; după apariția complicațiilor); întârzierea stabilirii diagnosticului se explică prin raritatea difteriei (cîți medici au mai văzut vreun caz de difterie?) și prin evoluția atipică (datorită antibioticelor primite și/sau unei imunizări antitoxice parțiale, incomplete).

Dacă angina difterică nu este tratată sau tratamentul a fost tardiv, deci inoperant, evoluția letală survine în aproape jumătate din cazuri. Rezultă, deci, că difteria este o mare urgență atât epidemiologică cît și privind soarta bolnavului, fiecare oră de întârziere în aplicarea terapiei putînd duce la pierderea bolnavului).

**Difteria laringiană** (crupul difteric) reprezintă aproape 30% din cazurile de difterie (pe vremuri); survine fie ca o extindere a falselor membrane, de la faringe spre laringe (deci ca o complicație a anginei), fie, mai rar, ca o localizare de sine stătătoare, cînd diagnosticul era greu de precizat (putînd apare crupuri și în unele viroze sau sufocarea din laringospasm, edem alergic, obiect străin etc.).

Pe lângă febră și sindromul toxic, apar manifestări laringiene (răgușeală, tuse spastică, voce stinsă pînă la afonie) și insuficiență respiratorie, prin obstrucție glotică, instalată rapid și dramatic: stridor (respirație șuierătoare), tiraj (deprimarea părților moi suprasternale, supraclaviculare, intercostale și epigastrice, în momentul efortului inspirator); dispnee cu polipnee, cianoză, agitație extremă, apoi comă și deces (dacă nu se intervine de mare urgență pentru dezobstruarea căilor respiratorii, prin intubație sau traheostomie, desigur asociate cu seroterapie și alte intervenții antiedematoase).

Dintre complicațiile difteriei amintim *miocardita toxică* (poate fi precoce, apărînd în primele zece zile de boală sau tardivă după a 2-a, a 3-a săptămîină, cu posibil deces subit, chiar după 50 zile de la începutul bolii); complicațiile *nervoase*, cu afectarea nervilor cranieni și

periferici (paralizia vălului palatin sau veloplegie, care se manifestă prin vorbire nazonată, regurgitarea lichidelor pe nas și imobilitatea vălului; paralizii oculare prin leziuni ale perechii a III-a și a VI-a de nervi cranieni; paralizii faciale, glosfaringiene, respiratorii și nevrite ale membrelor, ce apar cel mai târziu); complicații *renale*, prin leziuni tubulare etc.

**Diagnosticul** difteriei se face pe baza semnelor clinice amintite și se confirmă prin izolarea și identificarea bacilului difteric în exsudatul faringian și nazal (recoltate cu mare urgență). Datele epidemiologice ajută când este un caz provenit dintr-un focar de difterie; pentru primul caz, acestea nu au valoare (contactul infectant fiind de cele mai multe ori cu un purtător).

**Tratament.** Seroterapia se aplică de îndată ce există cea mai mică suspiciune clinică. Trebuie neutralizată urgent toxina difterică aflată în torentul circulator care altfel se va fixa de substratul respectiv de unde nu mai poate fi desprinsă. De aceea serul antidifteric, care este un ser antitoxic purificat, obținut pe cal – deci ser heterolog – se administrează, cel puțin o parte din doza necesară, pe cale *intravenoasă*, cu precauțiile de rigoare (testare, administrare în diluție progresivă, în perfuzie lentă, avînd la îndemînă trusa antișoc pentru a interveni în caz de șoc anafilactic). Serul injectat i. v. devine operant în cîteva minute (se decelează în salivă, unde există mari cantități de toxină); injectat i. m., devine operant numai după 3-4 ore!

Tratamentul cu antibiotice durează 7-10 zile; eritromicina este antibioticul de elecție; doza este de 30-40 mg/kg corp și pe zi, calea orală.

Repausul la pat va fi prelungit: 30-50 zile pentru a evita apariția complicațiilor tardive.

Igiena bolnavului, dezinfecția continuă și terminală, alimentația (fără restricții, însă bolnavul trebuie ajutat să se hrănească), deci, îngrijirea propriu-zisă a bolnavului are importanță deosebită.

**Profilaxia.** Primovaccinarea se face la vîrsta de 3-9 luni cu trivaccin (DTP) și constă din 3 injecții i. m. de 0,5ml, la interval de 30 zile. Revaccinarea I se face după 6, cel mult 9 luni după prima vaccinare (cu DTP sau DT), în aceeași doză – 0,5 ml i. m. Revaccinarea a II-a se face la copilul în vîrstă de 29-35 luni (deci în jurul a 3 ani) cu trivaccin (DTP). Revaccinarea a III-a se face la vîrsta de 6-7 ani, cu bivaccin (DT sau ADPA); iar a IV-a revaccinare la vîrsta de 13-14 ani, cu DT.

S-a amintit de seroprofilaxia în condiții de spitalizare, la unii contacți; în unele cazuri se recurge la chimioprofilaxie cu eritromicină (30-40 mg/kg corp și pe zi, timp de 7 zile) sau penicilină G (0, 6 pînă la 2 milioane U/zi, timp de 10 zile). După seroprofilaxie sau chimioprofilaxie se face imunizarea cu anatoxină difterică.

## 9.9. MENINGITELE

După cum arată titlul – meningitele – este vorba de un grup eterogen din punct de vedere etiologic și epidemiologic, în parte și clinic; ceea ce reunește însă toate aceste boli infecțioase, este prezența *sindromului meningian*. Prima grijă este recunoașterea acestui sindrom, internarea de urgență în spital și instituirea tratamentului corespunzător, cît mai rapid, de aceasta depinzînd în unele etiologii (purulente, tuberculoase) viața ori vindecarea fără sechele.

De aceea, prezentarea acestor boli nu se va face respectînd tipicul stabilit, de la definiție și importanță pînă la profilaxie.

O atenție specială trebuie acordată meningitei meningococice, care încă își mai păstrează denumirea de altă dată "meningită cerebrospinală epidemică", denumire care subliniază contagiozitatea ei, de unde și legislația specială (declarație pe fișă nominală) și măsuri de combatere în focar.

Tratamentul antibiotic al meningitelor, care se bucură de un astfel de tratament (meningitele purulente, meningita tuberculoasă și altele) este complex și trebuie instituit cu mare urgență. Nu se vor dezvolta amănunte privind tratamentul, el fiind enunțat doar în trecere.

Cadrelor medii au o contribuție deosebit de importantă în recuperarea acestor bolnavi gravi, de corectă aplicare a tratamentului prescris și de corectă și devotată îngrijire permanentă depinde viața bolnavilor. Pentru o înțelegere mai aprofundată a acestui important capitol de patologie infecțioasă (care oferă satisfacții morale, care nu se pot uita), vom prezenta subiectul pornind de la simptome, de la sindrom la etiologie și atitudinea care se impune. *Tabelul IX*, deși exhaustiv, nu este lipsit de interes pentru o informare suplimentară mai completă.

**Sindromul meningian** este constituit dintr-un mănunchi de simptome și semne, în general ușor de recunoscut la examenul clinic, care apare ori de cîte ori este implicat meningele în procese patologice foarte variate. Registrul clinic prin care se manifestă meningele este foarte limitat, în contrast cu multitudinea cauzelor; unele din aceste cauze trebuiesc rapid elucidate pentru instituirea neîntîrziată a tratamentului. De aceea, mai mult ca în orice alt capitol de patologie, în sindromul meningian se impune, pe lîngă examenul clinic și datele de anamneză și epidemiologie: unele examene de laborator efectuate de urgență, în condiții de spital. Sindromul meningian coroborat cu rezultatul examenului lichidului cefalorahidian (LCR), survine în trei ipostaze: – *meningita* în care afectarea leptomeningelor (arahnoida și pia mater, precum și LCR din spațiile subarahnoidiene, aflat în circulație în ele și în sistemul de canale interioare din nevrax: ventricule laterale, al III-lea, al IV-lea și canalul ependimar) produsă îndeosebi de infecție (virusuri, chlamidii, bacterii, fungi), dar și de factori neinfecțioși, domină simptomatologia, iar modificările lichidiene sunt importante; – *reacția meningiană* care se exprimă clinic prin simptome și semne lichidiene (albuminorahie ușoară, cîteva zeci de celule/mm<sup>3</sup>) și survine în diferite boli infecțioase și neinfecțioase, împreună cu alte manifestări care se situează pe primul plan (rickettsioze, encefalite, rabie, leptospiroze, rujeolă, herpes zoster etc.); – *meningismul* în care sindromul meningian este, de asemenea, discret, dar fără modificări lichidiene (creșterea presiunii LCR, care se scurge rapid sau chiar în jet pe acul de puncție, este singura modificare) și care apare în multe boli hipertermice (gripă, pneumonie, scarlatină toxică etc.).

Cele trei situații, definite cu termeni de mult utilizați în patologia infecțioasă, nu prezintă importanță; spitalizarea pentru a se aplica puncția lombară (PL) este obligatorie în toate cazurile; primele două reprezintă grade diferite de răspuns lichidian la agresiuni similare, ultima reprezintă răspunsul la iritația toxică meningiană.

Agenții etiologici ajung la meninge de cele mai multe ori pe cale *hematogenă*; mai rar prin *contiguitate* (propagarea unor focare septice vecine din afară: otomastoidita, sinuzite, fracturi craniovertebrale, defecte congenitale neuroectodermice sau, mult mai rar, dinăuntru, de la un abces cerebral), sau, în mod excepțional, iatrogen, prin *inoculare directă* (în urma puncțiilor efectuate pentru diagnostic ori rahianestezie, sau a intervențiilor neurochirurgicale).



**Simptomatologia** afectării meningiene cuprinde: febră, cefalee puternică, fotofobie, vărsături, eventual tulburări de senzoriu, de la somnolență pînă la comă, și alte modificări neurologice. Semnele fizice de iritație meningiană au mare valoare diagnostică și au fost prezentate într-un alt capitol. Sindromul meningian poate fi exprimat în diferite grade: este foarte intens în meningita purulentă și tuberculoasă (mai ales redoarea cefei care, de fapt, este cel mai sensibil semn de iritație meningiană); este intens, moderat sau chiar șters, în meningitele seroase (și la copil, vîrstnici și la obezi). De aceea, puncția lombară trebuie efectuată la cea mai mică suspiciune de afectare meningiană și aceasta se face în spital. Prezența unei cefalei intense (care depășește cadrul obișnuit al cefaleei febrile), a vărsăturilor (fără diaree, dimpotrivă cu constipație) și mai ales a unor modificări de senzoriu (mai ales în meningitele bacteriene) trebuie să aducă în discuție participarea meningelui. Alte semne și simptome pot constitui vagi indicii pentru o etiologie. Suspiciunea clinică de sindrom meningian este de dorit să se facă în exces; aceasta este valabilă mai ales în patologia infantilă. Datele *epidemiologice* și anamneza pot aduce în unele meningite, indicații utile asupra etiologiei: astfel, existența și a altor cazuri de meningite, survenite în focar epidemic pe timp de vară-toamnă la copii poate sugera o cauză enterovirală; pe timpul rece, o cauză meningococică (deși filiația cazurilor nu se poate face din cauza multiplelor forme asimptomatice și rinofaringiene ale infecției); existența unei îngroșări epidemice a infecțiilor urliene în colectivitatea respectivă (școală, oraș) sugerează meningita urliană, dacă bolnavul nu a suferit de oreion în trecut; apariția unor cazuri sporadice de meningită, la sfîrșit de iarnă, la contacti cu șoareci, îndeosebi din mediul rural, poate sugera etiologia coriomeningitică; înotul în bazine ori ape stătătoare murdare, pe timp de vară, sugerează etiologia amibiană etc. *Vîrsta* bolnavului sugerează, dacă nu o etiologie, cel puțin argumente statistice, în cazul meningitelor bacteriene: la nou-născut și sugarul pînă la 2 luni trebuie luate în considerație, în ordine descrescîndă, următoarele etiologii: bacilii gramnegativi (*E. coli*, salmonelle, proteus etc.), apoi cocii grampozitivi (pneumococ, stafilococ, streptococ), apoi *H. influenzae*, *Klebsilla* și piocianicul. La sugarii mai mari: în primul rînd stafilococ, pneumococ, urmați de *H. influenzae* și alți bacili gramnegativi. La copii, ordinea este: meningococul, apoi, pe planul al doilea, pneumococul și *H. influenzae*, în părți egale; la adulți: pneumococul, urmat de meningococ, stafilococ și mulți germeni, cu cazuri rare. Ordinea de mai sus este valabilă în țara noastră, pe baza statisticilor acumulate, din diferite centre.

**Clasificarea meningitelor** se poate face după mai multe criterii: după aspectul LCR, după patogenie, după etiologie ori după diverse combinații, toate tinzînd să ofere posibilitatea instituirii cît mai rapid a unui tratament, în cazurile în care aceasta este necesar (uneori vital). (vezi tabelul IX).

După aspectul LCR meningitele se împart în:

- meningite cu lichid purulent (LCR cu reacție Pandy intens pozitivă, ceea ce corespunde la o proteinorahie între 100-700 mg/%, cu foarte multe celule, între 2.000-30.000 /mmc, majoritatea fiind polimorfonucleare; aici intră majoritatea meningitelor bacteriene, meningoencefalita amibiană și abcesul cerebral rupt, drenat în leptomeninge.

- meningita cu lichid clar (LCR cu reacția Pandy variabilă, citologie de asemenea, variabilă, de la cîteva zeci la 2.000/mmc, majoritatea mononucleate, fie numai mononucleate polimorfe ca în meningitele virale, fie majoritatea limfocite tipice, alături de polimorfonucleare, în proporție mai mică, ca în meningita tuberculoasă; citologia rahidiană are valoare în diferențierea meningitelor cu lichid clar în: cele cu etiologie tuberculoasă (susceptibile de

tratament etiologic, fără care evoluția este de regulă letală) și cele netuberculoase (virale, care nu necesită tratament și mai rar, unele etiologii bacteriene: leptospirotică, bruceloasă, luetică etc.). Meningitele cu lichid clar se mai numesc *serouse* (adică nesupurative) ori *limfocitare* (termen incorect, deoarece pe lângă limfocite, în LCR mai sunt și monocite, plasmocite, celule reticulare, uneori polimorfonucleare etc.); înainte meningitele limfocitare se împărțeau în *maligne* (cu etiologie tuberculoasă, dar tratamentul aplicat precoce a îndepărtat caracterul de malignitate) și *benigne* (cele netuberculoase, care nu întotdeauna sunt chiar așa benigne, putând lăsa unele sechele neplăcute).

– *meningitele hemoragice* sunt foarte rare; trebuiesc diferențiate de hemoragia meningiană, care este destul de frecventă și apare într-un context neurologic sugestiv.

După *mecanismele patogenice*, meningitele pot fi: *primare* și *secundare*; *hematogene*, prin *propagare* (ca meningita otogenă), ori prin *inoculare iatrogenă*; *generalizate* (de regulă infectarea leptomeningelui duce la difuzarea infecției prin circulația LCR, deci toate meningitele sunt *cerebrosinale*, deși există predilecții, cum ar fi localizarea predominantă a procesului septic pe calotă, în meningitele purulente și la baza creierului în meningita tuberculoasă) și *localizate* (iritative, de vecinătate); *meningita iterativă* (recurentă) este o meningită purulentă, de regulă pneumococică, care evoluează cu multiple recidive care sunt favorizate de fracturi ori fisuri ale oaselor de la baza creierului. După *etiologie*, clasificarea meningitelor se face trecând în revistă, de la virusuri pînă la metazoare, toate cauzele infecțioase și apoi cauzele neinfecțioase (agenți fizici, chimici și bacteriologici, alții decît agenții infecțioși: neoplazie, alergii, boli imune etc.) (vezi *tabelul IX*). Se vor prezenta cîteva entități clinico-etilogice, începînd cu meningitele seroase, care sunt cele mai frecvente.

*Meningitele acute seroase* (cu lichid clar) alcătuiesc majoritatea meningitelor acute, depășind în frecvență pe cele purulente. Etiologia virală este predominantă, însă nu exclusivă, o parte din ele fiind cauzate de bacterii, fungi, protozoare etc. (vezi *tabelul IX*). Termenul de meningită acută seroasă definește cazurile în care nu s-a putut preciza etiologia, adică îndeosebi pentru meningitele virale, în care diagnosticul este deseori dificil, precizat tardiv și în care rămîne în proporție de 25-30% cazuri neprecizat etiologic. Este importantă nu atît precizarea etiologiei virale, care nu implică un tratament etiologic, iar evoluția bolii este de obicei favorabilă, cît precizarea etiologiei nevirale, care impune tratament. Simptomatologia se instalează de obicei brusc, însă nu atît de brutal ca în meningitele bacteriene, cu: febră, cefalee, indispoziție generală. Uneori se asociază manifestări de catar respirator superior, care preced cu cîteva zile instalarea semnelor de iritație meningiană. Sindromul meningian este moderat sau discret și se manifestă prin fotofobie, redoare moderată de ceafă, semnul Brudzinski și Kernig, mai puțin intense ca în meningitele bacteriene. Curba termică are uneori o evoluție difazică, semnele meningiene devenind manifeste odată cu reluarea febrei. Există cazuri în care semnele meningiene pot fi șterse, diagnosticul de meningită putînd scăpa, dacă nu se practică puncția rahidiană. Boala durează de obicei 7-10 zile și evoluează favorabil. Sînt posibile însă unele sechele neuropshice, prin tulburări de circulație lichidiană sau prin urmările unui proces ecefalitic concomitent. Este indicată internarea; tratamentul este simptomatic, iar în unele cazuri și patogenic.

*Meningita tuberculoasă* reprezintă localizarea infecției tuberculoase la nivelul leptomeningitelor, în special la baza creierului; deseori însoțește diseminarea granulară hematogenă. După introducerea în tratament a antituberculoaselor, meningita tuberculoasă a devenit o boală de regulă curabilă, cu condiția instituirii precoce a terapiei. Debutul este de obicei insidios, progresiv, uneori precedat de așa-numitele "semne de impregnare" (pierdere în greutate,

oboseală, inapetență, indispoziție, iritabilitate, transpirații). În perioada de stare apar: cefalee, vărsături, fotofobie, constipație rebelă, febră moderată (uneori poate lipsi). Semnele de iritație meningiană sunt intense, îndeosebi redoarea de ceafă ("ceafă de lemn"). Netratată, evoluează spre stîrșit letal, care de obicei nu depășește a treia săptămîină de la debut. Sunt caracteristice (prea tardive pentru un diagnostic operant) paralizările de nervi cranieni, îndeosebi a oculomotorului comun, manifestate prin diplopie, strabism, ptoză palpebrală. De asemenea, apar: pareză vezicală (incontinență sau glob vezical și micțiuni prin "prea plin"), manifestări encefalitice cu tulburări de senzoriu și stare comatoasă. La copil, este caracteristic "îpătul encefalitic" al meningitei tuberculoase. Deosebit de important este ca diagnosticul pozitiv să fie făcut cît mai precoce. Întîrzierea diagnosticului poate duce la deces sau la vindecare cu mari sechele neuropsihice, mai ales la copilul mic. Pe de altă parte, acceptarea pripită și nefondată a diagnosticului, duce la aplicarea unui tratament prelungit, costisitor și nu lipsit de posibile reacții adverse. Datele epidemiologice au mare importanță și se referă la existența în familie a unui bolnav cu leziuni tuberculoase și la relatarea – din antecedentele personale ale bolnavului – a unor episoade de infecție tuberculoasă (pulmonară, pleurală etc.). Datele clinice se sprijină pe sindrom meningian cu redoare marcată de ceafă; manifestări de impregnare bacilară și debutul deseori insidios și gradat al simptomatologiei. Paralizările de nervi oculomotori, foarte sugestive pentru diagnostic, apar de obicei tardiv. Datele de laborator obligatorii, se referă la examenul LCR, examenul radiologic, examenul fundului de ochi, intradermoreacția la tuberculină și alte examene de laborator. Boala este de internare obligatorie, tratamentul început la spital se continuă sub supravegherea rețelei de bază, după externare.

*Meningitele purulente* sunt boli deosebit de grave la orice vîrstă, cu letalitate, putînd ajunge pînă la 50 %, ori chiar mai mult și cu sechele neuropsihice invalidante (mai ales la nou-născuți și copii mici). Dacă tratamentul etiologic se instituie foarte precoce (*fiecare oră contează*) există posibilitatea unei evoluții favorabile cu vindecare fără sechele. De aceea, efortul pentru diagnostic rapid și corect se impune cum poate în nici o altă boală infecțioasă, de unde și insistența și repetarea acestui imperativ. Practic, în fața unui bolnav cu cefalee puternică, vărsături, și eventual tulburări de senzoriu, trebuie să ne gîndim la posibilitatea unei meningite și să elucidăm trei aspecte stringente: este un sindrom meningian? – este o meningită cu LCR purulent? – care este etiologia ei? Examenul clinic (îndeosebi luarea corectă a semnelor meningiene), anamneza (cu date epidemiologice) și punctia rahidiană răspunzînd rapid la primele două întrebări; contextul clinic-epidemiologic și primele informații furnizate de examenul LCR (în cîteva minute, cel mult 1/2 oră) elucidează sau oferă o suspiciune și pentru ultimul aspect. În acest fel se poate institui tratamentul etiologic (la început empiric, urmînd ca în ziua următoare să primească o confirmare rațională), încă de la începutul prezentării (în 1/2 – 1 oră). S-a arătat că vîrsta bolnavului poate oferi și ea un criteriu orientativ pentru alegerea unei asocieri de antibiotice sau a unei monoterapii, în funcție de prevalența etiologiei în raport cu vîrsta. Debutul meningitelor purulente este de obicei brutal, cu febră, frisoane, cefalee puternică și vărsături. Acest mod de instalare obligă la suspectarea meningitei purulente, în cea seroasă și tuberculoasă debutul fiind mai puțin zgomotos. În hemoragia meningiană, debutul este tot atît de brusc, poate și mai brutal, bolnavul putînd relata cu precizie ora la care a prezentat cefalee atroce, localizată în regiunea cefei, dar nu întotdeauna însoțită de febră (care poate lipsi, însă și în meningită, la bătrîni și persoane areactive) și uneori însoțită de ictus, hipertensiune și semne neurologice. Există mai rar cazuri de meningită purulentă în care debutul este mai puțin brusc, îndeosebi la sugar și nou-născut, la care semnele fizice de iritație meningiană – după cum s-a mai arătat – sunt mai sterse și apar mai tîrziu. De asemenea,

se notează, uneori un prodrom de câteva zile, manifestat prin catar de căi respiratorii superioare, disconfort și cefalee (debut pseudogripal). O modalitate mai particulară de debut, întâlnită mai ales în meningita purulentă recurentă este prin instalarea în plină stare de sănătate aparentă a unei stări comatoase, însoțită desigur de semne meningiene (debut apoplectiform). În perioada de stare care de regulă se instalează repede, în câteva ore după debut, bolnavul are fotofobie, facies încruntat, din cauza cefaleei, uneori congestionat, iritabilitate, hiperestezie musculocutanată generalizată și semne encefalitice (dezorientare, stare confuzională, delir, comă); la copii, deseori apar convulsii. Semnele fizice de meningită, redoarea cefei, care este deosebit de intensă, semnul Brudzinski al cefei și semnul Kering 1 sunt bine exprimate la adultul cu meningită purulentă, ceva mai șterse (absente) la sugar, obez și vîrstnic. La nou-născuți și sugar febra poate lipsi în 50 % din cazuri; copilul refuză să sugă, prezintă vărsături și diaree (adultul este constipat), dispnee cu perioade de apnee, cianoză, plîns și agitație; apar convulsii (care, deși frecvente la această vîrstă și în alte boli infecțioase, trebuie să atragă atenția asupra unei posibile meningite), plafonarea privirii, letargie și comă; fontanelele bombează (semn prețios de meningită, care însă lipsește cînd survine deshidratarea). După 2-3 zile de la debut, deseori și la copil și la adult, herpes intens perioronazal, mai ales în meningita meningococică și pneumococică. Elemente eruptive, dar mai ales peteșiale sunt aproape nelipsite în meningita meningococică.

La investigația generală, frapează deseori poziția în decubit lateral cu flexia capului și membrilor inferioare (poziție în "cocoș de pușcă"), prin care bolnavul încearcă să diminueze hiperestezia musculară. Examenul neurologic poate decela uneori diverse semne patologice: Babinski bilateral, pareze și paralizii diferite etc. În funcție de circumstanțele în care a apărut meningita, examenul obiectiv decelează eventualul focar septic inițial (otomastoidită, sinuzită, furuncule etc.), semne de traumatism cranio-vertebral sau septicemie, cînd meningita apare ca o metastază. De regulă aspectul tulbure al LCR se corelează cu etiologia bacteriană (lăsînd deoparte cele câteva etiologii bacteriene care produc în mod obișnuit meningite cu lichid clar: tuberculoză, leptospirotică etc., prezentate mai sus).

– *Meningita meningococică* (denumită și "meningită cerebrospinală epidemică") este supusă unei legislații speciale cu internare și declarare pe fișă nominală; este produsă de *Neisseria meningitidis* care produce și alte infecții (numărul purtătorilor rinofaringieni asimptomatici depășind de o mie de ori pe cel al bolnavilor cu meningită); boala survine sporadic și epidemic, filiația cazurilor fiind stînjenită de multitudinea infecțiilor asimptomatice. Meningita meningococică deține primul loc ca frecvență în etiologia meningitelor purulente la noi în țară, în primul rînd la copii și tineri; la adulți peste 40 de ani, meningococul cedează primul loc pneumococului, iar la sugar mic și nou-născut, bacililor gramnegativi. Evoluția bolii sub tratament este în general favorabilă, avînd o letalitate sub 5%, deci mult mai mică decît în alte etiologii. Fac excepție rarele cazuri de meningococemie cu evoluție fulminantă (purpură și stare de șoc, prin coagulopatie intravasculară diseminată) cunoscută sub numele de sindrom Waterhouse – Friederichsen, în care LCR este clar, cu puține elemente celulare, dar conținînd meningococi. Diagnosticul pozitiv se bănuiește în toate meningitele apărute la copii și tineri, mai ales cînd pe tegumente se observă elemente peteșiale sau purpurice (meningita cu exantem cauzată de ECHO tipul 9 poate rareori prezenta o erupție peteșială, de obicei ea este de tip congestiv). Evoluția favorabilă, sub influența tratamentului cu penicilină, cu rapida clarificare a LCR constituie un alt argument diagnostic. Herpesul perioronazal este des prezent. Confirmarea se face prin evidențierea meningococului în LCR, sînge, peteșii și exsudatul rinofaringian.

– *Meningita pneumococică* este produsă de *Streptococcus pneumoniae*, germen ubicitar deseori prezent în rinofaringele persoanelor sănătoase, care ajunge la nivelul meningelor, pe cale hematogenă, de la unele focare septice ca pneumonie, sinuzită, otită, mastoidită ori chiar de la rinofaringite discrete, ce trec neobservate; cauzele favorabile pentru infecția pneumococică sunt: etilismul, splenectomia, mielomul multiplu și anemia prin talasemie. O altă cale de pătrundere în spațiul subarahnoidian o constituie propagarea de la focare septice vecine, uneori prilejuită de fracturi craniene (situații în care pot apărea numeroase pusee de meningită recurentă ori iterativă). Meningita pneumococică deține primul loc ca frecvență în etiologia meningitelor purulente ce survin la adult după 40 de ani și locul al doilea în frecvența generală, la toate vârstele. Evoluția bolii este gravă, cu letalitate de 20-50% și chiar mai mare la bătrâni, de aceea ea trebuie diagnosticată rapid și tratată în consecință. Pneumococul produce în meninge un exsudat foarte bogat în fibrină, care favorizează cloazonările și apariția de complicații grave, în cazul întârzierii instituirii tratamentului. Diagnosticul pozitiv de meningită pneumococică este evocat de orice meningită acută, instalată brutal și cu simptomatologie intensă, survenită la adult (etiologia pneumococică poate surveni însă la orice vârstă, deci și la nou-născut, sugar, copil). Prezența concomitentă, ori cu câteva zile mai înainte a unor boli pneumococice stabilește diagnosticul cu certitudine (numai că etiologia pneumococică a unor astfel de focare septice, pneumonie, sinuzită, otomastoidită, septicemie etc., trebuie și ea stabilită nu numai pe criterii clinice, ci și confirmată bacteriologic). Apariția rapidă a tulburărilor de senzoriu, urmate de comă este mai des întâlnită în meningita pneumococică. De asemenea, tabloul clinic al meningitelor iterative, cu rapidă intrare în comă, evocă în primul rând etiologia pneumococică (fără ca ea să fie exclusivă); aceste meningite cu repetiție au la bază fisuri ori fracturi osoase sau fistule lichidiene, survenite după traumatisme craniene, uneori neglijate, care se pot evidenția prin examene radiologice și alte tehnici. Existența unui herpes perioronazal, de regulă foarte bine exprimat, care apare după câteva zile de la debutul bolii, sugerează și ea etiologia pneumococică, în aceeași măsură însă și pe cea meningococică. Datele epidemiologice nu au nici o importanță în diagnosticul acestei infecții cauzate de un germen ubicitar; condițiile favorizante amintite pot sugera destul de vag etiologia pneumococică. Rapiditatea spitalizării este cheia succesului în vindecarea bolii și aceasta depinde de medicul care vede primul bolnavul.

– *Meningita cu Hemophilus influenzae* se situează pe locul al doilea sau al treilea ca frecvență în etiologia meningitelor bacteriene ce survin la copilul sub 5 ani, urmînd după meningococ (și pneumococ). La nou-născuți și adulți boala este foarte rară, datorită prezenței anticorpilor bactericizi (proveniți de la mamă prin placentă, la copilul pînă la 6-9 luni și dobîndiți prin imunizări oculte, după 6 ani). La noi în țară meningitele cu hemofili apar sporadic, ceva mai des în sezonul rece, fără să se constate aglomerări epidemice. Germenul ajunge la meninge pe cale hematogenă de la focare septice manifeste sau asimptomatice, situate în orofaringe ori în urechea medie. Boala începe relativ insidios cu febră, indispoziție, cefalee, eventual tulburări digestive, la care se asociază progresiv semnele de iritație meningiană, astfel că deseori diagnosticul se pune tardiv, puncția rahidiană făcîndu-se abia după a 8-a zi de boală, la aproape un sfert din cazuri. Diagnosticul pozitiv este greu, mai ales la copilul mic, la care este dificilă recunoașterea sindromului meningian, care este mai puțin exprimat, tabloul clinic fiind dominat de simptome generale nespecifice. În cazurile cu evoluție mai prelungită apar starea confuzională, pareze de nervi cranieni, convulsii, comă ori stare de șoc. La copilul mare (sau la adulți care fac boala excepțional și numai în condiții de slabă rezistență) semnele meningiene sunt mai intense, ca în orice meningită purulentă. Rareori examenul clinic



poate sugera etiologia (la care în primul rând, vârsta oferă un indiciu), în cazurile în care prezintă și alte localizări ale infecției, amintite mai sus (dar care, în afară de epiglotită, celulită facială ori artrită purulentă, nu permit o corelare clinico-etilogică, deci trebuie confirmate bacteriologic). Absența erupției peteșiale îndepărtează etiologia meningococică. Diagnosticul bacteriologic se face prin evidențierea germenului în LCR, iar antibiograma decide antibioterapia. Evoluția bolii este severă, cu letalitate de 20-30%.

– *Meningita cu enterobacterii* (colibacili, salmonelle, proteus, Klebsiella, Enterobacter, Serratia etc.) apare la nou-născuți (la care bacilii gramnegativi constituie etiologia cea mai frecventă a meningitelor) și la adulți imunodeprimați. Evoluția este foarte gravă, letalitatea de peste 60%. Recunoașterea meningitei la nou-născuți, așa cum s-a arătat mai sus, nu este ușoară. Semnele meningiene fiind absente ori șterse. Primele semne apar după o perioadă normală de câteva zile după naștere și constau din: cianoza pielii și mucoaselor, convulsiile, bombarea fontanelei anterioare, agitația psihomotorie, hipertonie musculară și febră. La acestea se adaugă vărsături, plafonarea privirii, uneori semne meningiene. Sunt sugestive pentru diagnosticul meningitei neonatale unele asocieri de simptome și semne ca: febră, cianoză și geamăt; febră, convulsii, cianoză și dispnee și alte asocieri. Circumstanțele în care s-a desfășurat sarcina pot evoca factorii favorizanți ai infecției meningiene.

## 9.10. ENCEFALITE

**Definiție și importanță.** Ca și meningitele, encefalitele alcătuiesc un grup heterogen ca etiologie, epidemiologie, patogenie și simptomatologie. Ceea ce le reunește este "sindromul encefalitic", o înmănunchere de semne și simptome care exprimă afectarea creierului de cauză infecțioasă, postinfecțioasă (imun alergică) sau complexă.

Importanța encefalitelor este determinată de gravitatea lor (letalitate medie de 30%) și de sechelele neuropsihice pe care le produc, cu atât mai grave cu cât incidența maximă survine la copilul mic.

Encefalitele infecțioase trebuie diferențiate de alte suferințe difuze ale creierului, de diverse cauze (*encefalopatii toxice*: etilice, medicamentoase, toxice profesionale, intoxicații voluntare sau accidentale; *dismetabolice*: hipoglicemică, hiponatriemică, etc.; *hipoxice*; *senile*; prin agenți fizici: electrocutare, iradiere, insolatie; *traumatice*; *hipertensive*, *alergice*, etc.).

Din multiplele clasificări ale encefalitelor infecțioase bazate pe diferite criterii (etiologic, patogenetic, anatomoclinic, epidemiologic) redăm mai jos o clasificare practică, utilizată în Tratatul lui Marin Voiculescu.

A) *Encefalita primitivă*, ce apare ca manifestare esențială și izolată a infecției respective.

– encefalitele acute cu *arbovirusuri* (encefalita de căpușe din Europa Centrală, encefalita de primăvară-vară, encefalita scoțiană, japoneză, din St. Louis etc.).

– encefalitele acute cu alte virusuri (cu *enterovirusuri*: poliovirusuri, Coxackie, ECHO; cu *mixovirusuri*: gripă, oreion; cu *herpetovirusuri*: encefalita herpetică, etc.).

– encefalita acută cu etiologie neprecizată (probabil virală): encefalita epidemică sau boala von Economo.

B) *Encefalite acute postinfecțioase și postvaccinale* (cu patogenie imunologică, survenind în convalescența unor boli infecțioase precum: rujeola, varicela, rubeola, tusea convulsivă, sau după 8-21 zile de la vaccinarea antivariolică, antipertussis etc.

C) *Encefalita acută prin alte etiologii infecțioase și parazitare*, precum infecții bacteriene (tuse convulsivă, febră tifoidă, scarlatină, dizenterie – cu patogenie complexă: toxică, alergică, vasculară; febra recurentă, leptospiroză, sifilis), boli produse de protozoare (malaria, toxoplasmoză), chiar de metazoare (cisticercоза).

D) *Encefalite subacute și cronice cu virusuri lente (slow- viruses)*, cauzate de virusuri cu structură particulară: v. aberante, v. defectue, viroizi, agenți virali reduși la acidul nucleic infecțios, prioni (proteine cu caracter infecțios). După o incubatie foarte lungă, acești agenți patogeni bizari determină o infecție cronică, progresivă și gravă a sistemului nervos, ducând la demență, apoi la deces, în câțiva ani.

Aici intră următoarele boli: boala Kuru (apărută la canibalii din unele insule din Pacific, după consum de ... creier uman!), boala Creutzfeld-Jacob (demență progresivă presenilă), panencefalita sclerozantă subacută (PESS) produsă de o infecție persistentă cu virusul rujeolic în condiții cu totul speciale, leucoencefalita multifocală progresivă cauzată de unele virusuri din grupul Papovă: virusul JK și virusul BK.

Am insistat asupra acestor afecțiuni cronice degenerative ale SNC a căror etiologie infecțioasă virală a fost deslușită în ultima vreme. aducând elucidări, altădată de necrezut (pe cînd se va proba și etiologia virală în boala Alzheimer?).

Generalități despre encefalitele infecțioase sunt prezentate succint în cele ce urmează:

Infecțiile sistemului nervos central recunosc o etiologie foarte variată: virusuri, chlamidii, rickettsii, bacterii, fungi, protozoare. Ele sunt de cele mai multe ori difuze, uneori cu participare meningiană (meningoencefalite), cu afectarea predominantă a substanței cenușii (polioencefalite), a celei albe (leucoencefalite), ori a ambelor (panencefalite) și cu localizări diferite pe întinderea sistemului nervos central și periferic (encefalite, encefalomielite sau nevrașite, encefalomieloradiculonevrite). Rareori, apar și infecții localizate cu evoluție supurată (abcese bacteriene sau micotice, tromboflebite cerebrale septice). Modalitățile patogenice de implicare a țesutului nervos în procesul infecțios sunt și ele variate: diseminare hematogenă (viremie, bacteriemie), diseminare prin contiguitate de la focare supurate de vecinătate (otomastoidite cu meningite, traumatisme craniocerebrale); tulburări toxice, vasculare, imunoalergice, degenerative etc.

**Diagnosticul etiologic** este necesar pentru instituirea tratamentului care, în unele situații, este salvator (tuberculoză, alte encefalite bacteriene, rickettsioze, malaria). În encefalitele virale, deși încă nu dispunem decît de unele recente chimioterapice antivirale eficiente, tratamentul patogenetic de susținere și simptomatic poate contribui în bună măsură la menținerea vieții și favorizarea recuperării.

**Tabloul clinic**, instalat de cele mai multe ori acut, cuprinde febră, cefalee, tulburări de senzoriu (stare confuzională, delir, agitație, prostație, comă), convulsii, diverse paralizii etc.; sindromul meningian poate fi prezent, în cadrul unei reacții meningiene.

Etiologia *bacteriană* trebuie să fie luată în considerare în contextul clinic, encefalita din: tusea convulsivă, febră tifoidă, scarlatină, pneumonie, febră recurentă, tuberculoză etc. Examenul clinic, paraclinic și de laborator precizează diagnosticul și impune de urgență tratamentul etiologic cu antibiotice.

*Abcesul cerebral* se suspectează pe baza semnelor neurologice de localizare, care însoțesc o stare septică și se confirmă prin investigații paraclinice de specialitate. Intervenția chirurgicală este asociată cu antibioticoterapie în doze mari, în funcție de agentul patogen suspectat

(apoi izolat intraoperator). Alături de piogenii aerobi, în etiologia supurațiilor cerebrale sunt întâlniți tot mai frecvent anaerobii din genul *Bacteroides*.

Manifestările encefalitice din cadrul rickettsiozelor sunt în general ușor de recunoscut în febrele exantematice, mai greu în febra Q, în care, de altfel, survin foarte rar.

*Coma malarică*, expresie a tulburărilor encefalice care survin în malarie cu *Plasmodium falciparum*, impune un diagnostic rapid cu instituirea tratamentului corespunzător.

*Encefalite virale*. Acestea alcătuiesc majoritatea infecțiilor difuze ale sistemului nervos central. Sunt implicate numeroase *virusuri*, printre care: arbovirusurile, enterovirusurile, mixovirusurile (urlian, gripal, rujeolic), herpesvirusurile, virusul rabic, virusul Armstrong etc.

Alături de encefalitele virale infecțioase și având o simptomatologie clinică similară sunt *encefalitele postinfecțioase* (care survin după rujeolă, rubeolă, varicelă) sau *postvaccinale*; ele au însă o patogenie imunalergică.

Pentru fiecare etiologie virală pot exista unele indicații epidemiologice și clinice mai mult sau mai puțin sugestive, însă **diagnosticul** se precizează de obicei pe baza investigațiilor de laborator: izolarea virusului din LCR, urină, fecale, spălătură faringiană; teste imunobiologice care urmăresc apariția și dinamica titrului anticorpilor în sânge sau în LCR; vizualizarea virusului prin imunfluorescență pe material biptic cerebral; examenul histologic optic și electronoptic al biopsiei etc.

**Tratamentul** encefalitelor se face în spital, în unitățile de terapie intensivă (vezi tratamentul comelor, la partea generală). Supravegherea clinică și biochimică, asigurarea unei igiene corporale riguroase, controlul aportului alimentar, intervențiile de urgență pentru susținerea (asigurarea) respirației, circulației, cordului și funcției renale etc. sunt tot atâtea măsuri de menținere în viață a unui bolnav grav (deseori comatos), în care vindecarea procesului infecțios viral de la nivelul sistemului nervos central survine în cele mai multe cazuri (60-70%).

Chimioterapia antivirală s-a încercat cu unele rezultate încurajatoare.

Imunoterapia cu imunoglobuline specifice nu a dat rezultate în cazurile de encefalită, în care a fost încercată.

Medicația antiinflamatoare este încercată pentru combaterea edemului cerebral, care deseori amenință viața în cursul encefalitelor. Alături de antiinflamatoare se utilizează și diuretice.

Medicația antiinflamatorie, bine justificată patogenic, este de obicei folosită în encefalite. Corticoterapia (în special dexametazona) are pe lângă efectul antiinflamator și efecte bune antiinflamatoare și, după unii autori, reprezintă o medicație valoroasă, care ar fi ameliorat proporția de supraviețuiri. Alți autori rezervă hormonii corticoizi numai encefalitelor postinfecțioase, cu patogenie imunalergică, considerându-i formal contraindicați la începutul unor neuroinfecții virale, pe care le pot generaliza.

Combaterea convulsiilor și a agitației psihomotorii se face cu clorpromazină, fenobarbital, diazepam etc.

Se obișnuiește să se administreze vitamine cu acțiune trofică asupra celulei nervoase (vitamine B1, B6, B12) și cu acțiune asupra permeabilității capilare (vitamina C, rutozid sau amestecul acestora: Tarosin).

Formele paralitice presupun măsuri terapeutice în perioada de instalare, de retrocedare și de recuperare:

**Profilaxia** encefalitelor virale este diferențiată după etiologie; în arboviroze se urmărește combaterea vectorilor și protecția celor expuși prin măsuri generale sau prin vaccinuri formolate, obținute pentru unele specii virale. În poliomielită, rabie etc., profilaxia se va prezenta la capitolele respective.

## 9.11. PNEUMONIILE

*Pneumonia* reunește un mănunchi de semne și simptome rezultate din localizarea la nivelul alveolelor și bronhiilor terminale (bronhoneumonie) a infecției de cauză foarte variată: bacterii, virusuri, rickettsii, chlamidii, micoplasme, protozoare și fungi. În tabloul clinic al pneumoniilor sunt prezente: febra și manifestări respiratorii (dispnee, cianoză, junghi toracici, tuse cu sau fără expectorație și semne fizice) la care se pot adăuga și alte modificări clinice. În general, diagnosticul clinic al pneumoniei se face cu ușurință, în măsura în care fenomenele generale sunt însoțite de cele locale, respiratorii, așa cum de regulă se întâmplă în pneumoniile bacteriene. În pneumoniile nebacteriene, manifestările respiratorii pot fi mai șterse, uneori chiar absente, astfel că diagnosticul poate fi stabilit numai după examenul radiologic pulmonar, de rutină. Trebuie subliniat aportul deosebit al examenului radiologic care deseori contribuie la sugerarea etiologiei (care, desigur, trebuie precizată prin examene specifice); astfel sunt etiologia pneumococică, stafilococică, tuberculoasă, rickettsiană, micoplasmică și chlamidiană. Examenul specific de laborator presupune izolarea și identificarea agentului patogen și evidențierea în dinamică a anticorpilor serici. Diagnosticul etiologic al unei pneumonii încearcă, în primul rând să încadreze cazul în unul din grupurile: pneumonii bacteriene, pneumonii virale, pneumonii nebacteriene și nevirale (mai precis micoplasmică, chlamidiană și rickettsiană). Din punct de vedere clinic, pneumoniile bacteriene în general (luând ca modele evoluția tipică a celei pneumococice) se deosebesc de toate celelalte (virale și nevirale), care evoluează atipic (luând ca model pneumonia atipică primară, cauzată de micoplasmă). Astfel, pneumonia bacteriană începe de obicei brusc, cu febră mare și frison solemn; cea atipică începe însă lent, cu febră, indispoziție generală, eventual frisoane; manifestările generale fiind deci mult mai bine exprimate în cea bacteriană. Fenomenele respiratorii, de asemenea, sunt mai intense în pneumonia bacteriană: junghi – semn al participării pleurale –, tuse productivă cu expectorație mucopurulentă (deseori ruginie), și dispnee. În pneumonia atipică acestea sunt mai șterse sau chiar pot lipsi, fiind înecate în fenomene generale: junghiul, de regulă, lipsește, tusea este intermitentă, mai puțin productivă, expectorația este redusă, cu aspect seromucos, necaracteristic. La aceste simptome funcționale respiratorii corespund semne fizice stetoscopice distincte. Diferența ține de modificările anatomopatologice din focarul pulmonar: proces de alveolită cu condensarea pulmonară în pneumonia bacteriană (ceea ce corespunde opacității omogene lobare sau segmentare, la examenul radiologic) și proces inflamator peribronhovascular, în cea atipică (ceea ce corespunde opacității neomogene “pieptănate”, pornind din hil către bază, la examenul radiologic)

(vezi tabelul X de la sfârșitul Părții speciale).

În practică, diferențele nu sunt atât de tranșante; există forme de pneumonie bacteriană, chiar pneumococică, cu atât mai mult cu alți germeni, cu evoluție mai blândă ori atipică: localizare centrală, în care lipsesc junghiul și modificările stetoscopice, după cum există forme de pneumonie atipică, chiar micoplasmică, în care semnele respiratorii funcționale, fizice și radiologice, sunt mult mai exprimate, apropiate de cele ale unei pneumonii tipice. În plus,

deseori survin suprainfecții bacteriene, care complică o pneumonie interstițială virală, constituind așa-numita pneumonie mixtă, în care și manifestările clinice-morfologice sunt amestecate. Odată făcută încadrarea unei pneumonii în grupul bacterian sau nebacterian, se încearcă mai departe noi precizări etiologice (vezi tabelul XI). Pneumoniile bacteriene cu apariție primară, la tineri ori adulți imunocompetenți și în sănătate aparentă anterioară, evoluind "tipic", așa cum s-a arătat mai sus, sunt de regulă pneumococice: la copii, bătrâni și alcoolici tabloul clinic este oarecum nuanțat, iar examenul radiologic constată aspectul de bronhopneumonie (în focare multiple uni-sau bilaterale); de asemenea, de cauză pneumococică. Alte pneumonii bacteriene, ca cele produse de stafilococ, Klebsiella, Hemophilus influenzae, E. coli, Proteus, Seratita, Pseudomonas etc. survin în condiții speciale de teren (vîrstă, afecțiuni anterioare și concomitente și în circumstanțe particulare: persoane avînd condiții favorizante, internate în spital etc.). Pneumoniile nebacteriene, care se încadrează clinic și radiologic în aspectul "atipic" arătat mai sus, trebuie considerate mai întîi în contextul epidemiologic: epidemie de viroze respiratorii sau apariție sporadică: vîrstă bolnavului are importanță în suspectarea etiologiei (nou-născut, copil, tînr), de asemenea, condițiile de viață și de muncă, posibil contact cu păsări și animale (febra Q, ornitoze). Din punct de vedere terapeutic este important să se diferențieze pneumoniile virotice, care nu necesită de regulă tratament etiologic, de grupul pneumoniilor nevirale și nebacteriene (pneumonia cu micoplasme, ornitoza, psitacoza și febra Q) care beneficiază de un astfel de tratament. Diferențierea nu este ușor de făcut, deoarece manifestările clinice rareori pot sugera diagnosticul (ca în febra Q); radioscopia pulmonară însă aduce argumente importante care, corelate cu unele date epidemiologice, justifică o atitudine terapeutică (în așteptarea rezultatului examenelor serologice ce vor preciza diagnosticul). Aceeași atitudine terapeutică este justificată și în unele cazuri de pneumonii viro-bacteriene (mixte).

*Pneumonia pneumococică* deține încă primul loc în etiologia pneumoniilor bacteriene ce survin primar mai ales la adulți, în plină stare de sănătate anterioară, deși frecvența ei a scăzut mult față de trecut. Debutul ei este de obicei brusc, cu febră mare și frison puternic ("solemn", cum era numit de vechii clinicieni); în unele cazuri se observă un catar respirator discret, cu cîteva zile înainte. Cîrînd după debut apare junghiul toracic, localizat în regiunea năme onară a hemitoracelui afectat; uneori, mai ales la copil, el se localizează abdominal, putînd simula o apendicită acută. Junghiul este dispneizant și obligă bolnavul să se așeze pe partea bolnavă, pentru a-l diminua, odată cu diminuarea mișcărilor respiratorii care-l exacerbează; se datorește inflamației pleurei adiacente focarului pneumonic. Tusea apare a doua zi și este productivă, expectorația avînd aspect hemoragic-purulent ori ruginiu și fiind foarte aderentă, datorită prezenței mucusului și fibrinei. Febra este înaltă, de tip remitent, pe care în cazurile netratate 5-10 zile, dispărînd în 36-48 ore după instituirea antibioterapiei. Faciesul este vultuos, deseori apare după cîteva zile de la debut herpes nazo-labial; uneori, în formele lobare intense, apare și cianoza extremităților. Bolnavul are stare generală interesată, uneori alterată, este dispneic, înecat de tuse, atunci cînd inspiră adînc (acest semn se constată în timpul auscultației, tusea apărînd cînd pacientul este invitat să respire mai adînc; semnul este nelipsit în pneumonia bacteriană). Din cauza hipertermiei și polipneei, bolnavul este deshidratat, cu limba prăjită. În 10-20% din cazuri poate apare icter discret ori moderat. Examenul pulmonar arată: la inspecție polipnee cu mobilitate toracică redusă de partea afectată; la percuție: matitate, în funcție de localizare (predomină afectarea lobilor inferiori, mai ales dreapta și a segmentelor inferioare ale lobilor superiori; localizarea la vîrf se observă mai ales la copil, bătrîni și etnici); la palpare: transmiterea crescută a vibrațiilor vocale; la auscultație: suflu tubar și raluri crepitente după



tuse. Pe lângă manifestările pulmonare, bolnavul mai poate prezenta modificări cardiovasculare (tahicardie, hipotensiune arterială, uneori afectarea miocardică), nervoase (insomnii, meningism, agitație și delir, mai ales la alcoolici) și renale (oligurie, azotemie).

Radioscopia pulmonară arată opacitate omogenă de intensitate subcostală, de formă triunghiulară, cu vârful spre hil și baza la periferie, ocupând un lob sau un segment de lob. Participarea pleurală care însoțește procesul pneumonic (pleurezie parapneumonică) sau îi succede (metapneumonică) este mai rară astăzi și se traduce prin modificări radiologice caracteristice (și clinice, care scapă unui examen neatent). Dintre examenele de laborator curente se notează: leucocitoză mare cu neutrofilie cu deviere la stînga și granulații toxice, VSH mult crescută, albuminurie cu sediment "încărcat" și uree crescută; diagnosticul etiologic se stabilește pe baza examenului bacteriologic al sputei (frotiu și culturi) care evidențiază pneumococul. Aspectul clinico-radiologic de *bronhopneumonie pneumococică*, ce survine mai ales la copii, bătrîni și tarați, prezintă diferențe față de pneumonia clasică, în care înscrierea într-o modalitate clinică evolutivă presupune o anumită stare reactivă imună, neelucidată încă. Bronhopneumonia începe mai progresiv, curba febrilă este neregulată, manifestările funcționale respiratorii mai intense, iar semnele fizice și radiologice decelează prezența mai multor focare de condensare, de vîrstă diferită. Odată stabilit diagnosticul unei pneumonii pneumococice, medicul se decide dacă bolnavul trebuie spitalizat (în funcție de severitatea bolii și de termenul pe care ea evoluează) sau tratat la domiciliu. Pe lângă medicația simptomatică se impune tratament etiologic cu penicilina G, în doze medii (2, 4-4 mil. U/zi la adult). Asocierea unui aminoglicozid este inutilă, chiar și gentamicina neavînd acțiune asupra pneumococului. La persoane alergice la beta-lactamine se recurge la eritromicină.

Celelalte pneumonii bacteriene (vezi *tabelul XI*) evoluează cu simptomatologie oarecum diferită, în general cu evoluție mai severă. Spitalizarea este obligatorie pentru precizarea etiologiei, în funcție de care se decide conduita terapeutică.

*Pnemoniile virale* sunt și ele plurietiologice, diferențierea necesitînd examene specifice de laborator, fără importanță pentru tratament (ca în majoritatea virozelor). Tratamentul este simptomatic, deși în practică se recurge la tetraciclina sau cotrimoxazol, în ideea suprainfecției bacteriene, cu floră banală, pe fondul viral, adică a transformării în pneumonie mixtă.

*Pneumonia atipică primară (PAP)* sau micoplasmică este cea mai frecventă pneumonie din grupul al treilea; este apreciată la aproape 20% din totalitatea pneumoniilor la adult, survenind sporadic sau epidemic. Boala începe de obicei treptat, cu catar respirator superior, tuse și febră, mai rar brusc. În perioada de stare, bolnavul are febră, fiori, tuse uscată, uneori productivă, cu expectorație seromucoasă, chiar hemoptoică, cefalee și mialgii. Examenul obiectiv arată respirație "aspră", raluri subcrepitante ori bronșice ce pot lipsi; aceasta în contrast cu semnele radiologice, destul de bine exprimate: infiltrate interstițiale situate mai ales în lobii inferiori, unilaterale sau bilaterale (mai rar). În formele severe modificările radiologice sunt intense, păstrînd caracterul perialveolar și peribronhovascular, uneori cu prindere pleurală. Diagnosticul pozitiv al PAP se pune mult mai rar decît frecvența reală a bolii și aceasta datorită dificultății izolării agentului patogen și accesibilității limitate a testelor serologice. Datele epidemiologice țin cont de apariția, în familie sau colectivitate, a mai multor îmbolnăviri (nu toate de tip pneumonic, majoritatea traheobronșite, și faringite); apariția sporadică a îmbolnăvirii este însă mai des întîlnită. Datele clinice nu pot ajuta decît la stabilirea unei suspiciuni de pneumonie atipică, ce urmează a fi confirmată de examenul radiologic. Tratamentul etiologic de preferat este eritromicina (tetraciclina este mai puțin activă).

*Ornitoza* este o boală infecțioasă transmisă la om de la păsări, produsă de *Chlamidia psittaci*; numele de *psitacoză*, utilizat anterior, în relație cu transmiterea de la diferite specii de papagal este preferat în unele țări; termenii sunt practic sinonimi, cel de ornitoză fiind însă mai potrivit cu rezervorul mult mai larg al infecției în natură (la păsări și nu numai la ele). Rezervorul de germeni este constituit din diferite specii de păsări de colivie (papagali, canari etc.), de curte (rațe, curcani, porumbei etc.) și păsări zburătoare (turturele etc.) care elimină agentul patogen prin secreții nazale, excremente, pene, țesuturi, fiind bolnave sau aparent sănătoase. Omul se îmbolnăvește în condiții profesionale, inhalând praful contaminat: transmiterea interumană, deși posibilă, este rară.

(De curând a fost identificată "*Chlamidia pneumoniae*", care produce pneumonii cu transmitere interumană, ce apare în mici focare epidemice.)

După o incubatie de 1-2 săptămâni, ornitoza începe brusc cu febră, frison, cefalee intensă, mialgii, cu stare generală destul de afectată; uneori debutul este treptat, febra și celelalte simptome instalându-se progresiv, în câteva zile. În perioada de stare, fenomenele generale sunt intense, fiind asociate cu unele simptome respiratorii: uscăciune faringiană, tuse uscată, uneori urmată de spută în cantitate mică, mucoasă sau hemoptoică, mialgii toracice, uneori și dispnee. Semnele stetacustice sunt destul de șterse și nesemnificative. Netratată, boala se prelungește câteva săptămâni, febra menținându-se înaltă, în platou; prezența splenomegaliei (uneori și a adenopatiilor cervicale), a petelor lenticulare și a asteniei cu stare de prostație, apropiere unele cazuri de ornitoză de febra tifoidă (forma tifică a ornitozei). Se mai notează fotofobie (meningism) și epistaxis (la începutul bolii); simptomul cel mai supărător pentru bolnav este de regulă cefaleea. În formele severe survin tulburări digestive (greturi și vărsături), hepatomegalie și manifestări nervoase (agitație și delir). Evoluția în aceste cazuri, la adulți peste 40 de ani poate fi letală, în 20-40% din cazuri, în lipsa tratamentului etiologic. Există însă și forme medii și ușoare, mai ales la copii, care se încadrează în tabloul clinic necaracteristic al unei pneumonii atipice, cu particularități epidemiologice (expunere la rezervorul aviar) și clinice (cefaleea mai intensă). Examenul radiologic relevă modificări de tip interstițial, cu unele particularități ce pot oarecum ridica suspiciunea de ornitoză; opacități cețoase în "geam mat", ori în formă de pană, cu distribuție lobară și legată de hil. Certitudinea diagnosticului o dă RFC, care trebuie să crească semnificativ, pentru a se deosebi de reacțiile anamnestice (în titru mic și staționar). Un alt argument pentru diagnostic ar fi proba terapeutică; scăderea febrei în 2-3 zile după administrarea de tetraciclină (aceiași răspuns prompt însă apare și în cazul febrei Q). Boala este de declarare nominală și internare obligatorie.

*Febra Q* (tifosul pulmonar) este o rickettsioză cauzată de "*Coxiella burnetii*" care afectează îndeosebi plămînul, producînd o pneumonie interstițială. Boala este o zoonoză avînd un larg rezervor de germeni (vite, oi, capre, cai, rozătoare etc.) de la care agentul patogen se transmite la om prin diferite modalități: *calea aerogenă* (prin inhalarea prafului de grajd, rezistența "*C. burnetii*" în mediul exterior, îndeosebi în uscăciune, fiind mare, comparativ cu celelalte rickettsii); *calea digestivă* (prin consum de lapte nefiert); *transmiterea prin contact direct* cu animale bolnave (mai ales în cursul asistenței obstetricale) și cu produsele acestora; *transmisie prin vectori* (diverse specii de căpușe); *transmitere interumană*, deși posibilă, este excepțională. După o incubatie de 2-3 săptămâni, boala începe de obicei brusc, cu febră mare, cefalee, mialgii lombare și gambe; după 4-5 zile apar simptome respiratorii de intensitate redusă sau medie (tuse iritativă, fără expectorație, algii toracice, semne stetacustice minime). Bolnavii mai pot prezenta: facies vultuos, herpes labial (10% din cazuri), splenomegalie (cu apariție variabilă) și tulburări digestive. O cincime din cazuri evoluează cu febră prelungită, durînd

peste 4 săptămîni: febra are caracter neregulat ori remitent (nu continuu, ca în ornitoză); aceste forme prelungite pot prezenta pe lingă afectarea pulmonară și afectare hepatică (hepatită granulomatoasă, cu sau fără icter, cu citoliză moderată) sau endocardită (endocardită subacută cu localizare predominant aortică, cu hemoculturi negative). Examenul radiologic are mare valoare: el decelează pneumonia interstițială (care poate scăpa examenului clinic) și sugerează chiar etiologia rickettsiană, prin unele particularități și anume: opacități difuze sau focare unice, localizate la bază, insular, sau cu aspect omogen de "geam mat" sau de "pînză de păianjen"; ele persistă 3-4 săptămîni și regresează lent, de la periferie spre nucleul central. Diagnosticul pozitiv de febră Q se face atunci cînd o pneumonie atipică (cu elemente sugestive la examenul radiologic) survine la persoane care vin în contact (profesional sau provenite din mediul rural) cu diverse animale (vite, oi, capre etc.) și care prezintă cefalee intensă. De obicei nu apare un singur caz ci mai multe, boala survenind în mici focare epidemice. Confirmarea se face prin RFC. Boala este de declarare nominală și de internare obligatorie.

*Pneumocistoza* (pneumonia interstițială, plasmacelulară) este o pneumonie severă, cu insuficiență pulmonară progresivă, produsă de un protozoar (*pneumocystis carinii*); ea apare numai la prematuri, nou-născuți și copii imunodeficienți sau cu malnutriție proteincalorică și la adulți cu transplant renal, supuși imunosupresiei, ori cu sindromul de imunodeficiență dobîndită (SIDA). Agentul patogen este ubicvitar în natură la om și animale; infecția se produce timpuriu și asimptomatic, astfel că la vîrsta de 4 ani peste 75% din copii au deja anticorpi. Transmiterea se face interuman, pe cale aerogenă, boala fiind foarte contagioasă, în colectivitățile de sugari predispuși, unde apar focare epidemice. După o incubatie de 1-2 luni, boala începe treptat, simptomele fiind greu de delimitat de cele ale suferinței favorizante; apar subfebrilitate, anorexie și pierderea în greutate. După un timp, se adaugă tuse în accese, neproductivă, polipnee marcată și cianoză. Frapează discrepanța între fenomenele funcționale intense de insuficiență respiratorie (cu hipoxie, hipocapnie și alcaloză) și sărăcia semnelor pulmonare declarate de examenul obiectiv pulmonar. Fără tratament, evoluția bolii este gravă, cu insuficiență progresivă cardiorespiratorie și deces în peste jumătate din cazuri, care survine precoce, în prima săptămîină, sau mai frecvent după a doua lună de boală.

În încheiere trebuie arătat că această succintă trecere în revistă a pneumoniilor nu a epuizat nici etiologia, nici simptomatologia lor.

Se internează pneumoniile și în serviciile de boli interne și de pediatrie; bronhopneumonia este nu rareori o modalitate terminală a unor suferințe cronice, mai ales la bătrîni; "pneumonia de aspirație" survine destul de des la bolnavii gravi supuși reanimării respiratorii din secțiile de terapie intensivă; SIDA a adus în prim plan aspecte inedite etiologice și clinice ale determinărilor pulmonare, cu implicarea a numeroși agenți patogeni oportuniști. În consecință, importanța acestui vast capitol de patologie este copleșitoare prin problemele grave de sănătate publică, privind morbiditatea și mortalitatea generală.

## 9.12. TUBERCULOZA

**Definiție și importanță.** Tuberculoza este o infecție produsă de *Mycobacterium tuberculosis* (bacilul Koch), cu manifestări foarte variate, mai frecvent pulmonare, însă și extrapulmonare sau sistemice. Primoinfecția survine de obicei în copilărie, pe cale aerogenă, realizînd complexul primar (afect pulmonar plus adenopatie), urmat de o stare de latență (cu germeni intracelulari viabili), care durează ani de zile, puțindu-se reactiva și disemina. Diferența între

În *flebită*, în *miocardită* ori în alte *complicații* se intervine cu medicația corespunzătoare.

Convalescența bolnavului după tifoidă este lungă. În acest timp se impune evitarea eforturilor fizice și a abuzurilor alimentare pentru încă 2-3 săptămîni de la externare, cu asigurarea însă a unei alimentații bogate caloric și diversificată pentru refacerea pierderii ponderale, de obicei prezentă în cursul bolii. Intervențiile clinice și de laborator caută să deceleze și unele infecții reziduale, care însoțesc de obicei starea de purtător biliară sau urinară.

*Tratamentul purtătorilor cronici* de bacil tific este dificil și nu întotdeauna duce la sterilizare (controlul pentru a o confirma cu zeci de coproculturi, biliculturi, pe timp de 2 ani și cu urmărirea titrului aglutininelor Vi). S-au încercat metode biologice (vaccinoterapia, fagoterapie), chirurgicale (colecistectomie) și chimioterapice. Se utilizează tratament prelungit cu *ampicilină* (*Ampicilină*) 6 g/zi, la început intravenos, apoi oral, timp de 1 chiar 3 luni. S-a încercat *cotrimoxazolul*, fluorchinolonele și alte antibiotice. Uneori se impune colecistectomia ca mijloc chirurgical asociat cu asanarea infecției reziduale.

**Profilaxie:** supravegherea epidemiologică a teritoriului (care se referă la controlul aprovizionării cu apă potabilă, al modului cum se îndepărtează reziduurile, combaterea muștelor etc.), controlul bacteriologic periodic al personalului din instalațiile centrale de apă, sector alimentar, secții de copii etc. și urmărirea purtătorilor cronici cunoscuți. Educația sanitară este o armă foarte eficientă.

Profilaxia *specifică* prin vaccinarea antitifoidică este limitată numai la persoanele cu risc crescut (calamități naturale, șantiere cu condiții precare de igienă, deplasare în zone cu endemie mare etc.). Fără să asigure o protecție certă și durabilă ca imunitatea naturală după boală, vaccinarea oferă o protecție în 70-80% din cazuri, iar în cazul îmbolnăvirii, evoluția bolii este de obicei mai ușoară.

## 10.2. TOXIINFECȚII ALIMENTARE ȘI ALTE DIAREI INFECȚIOASE

**Definiție și importanță.** *Toxiinfecțiile alimentare* sunt boli acute, ce apar sporadic sau epidemic, în urma consumului de alimente intens contaminate cu variate bacterii și/sau toxinele acestora, caracterizate clinic prin vărsături, colici abdominale, scaune diareice (adică tulburări acute de tranzit), însoțite de fenomene toxice generale și (uneori) de febră. Denumirea sugerează trei aspecte: infecția + intoxicația de origine infecțioasă + alimentul, ca vehicul al agentului patogen, în care găsesc condiții prielnice de multiplicare.

Importanța toxiinfecțiilor alimentare rezultă din incidența mare, în izbucniri epidemice în focare familiale sau mai mari (după nerespectarea regulilor de igienă în alimentația publică) și din evoluția severă, posibil letală, a cazurilor cu mari dezechilibre hidroelectrolitice. Sunt boli cu declarare numerică trimestrială și cu anunțarea imediată la CMP, în cazul apariției mai multor cazuri (a unui focar epidemic).

Toxiinfecțiile alimentare survin în urma a trei situații patogenice: prin ingestia toxinei eliberată în aliment, germenii avînd importanță neglijabilă (*tipul toxic* așa cum apare în intoxicația alimentară stafilococică și în botulism); prin ingestia odată cu alimentul a unor bacterii cu endotoxine ce se vor multiplica (în mod trecător) în intestin (*tipul toxiinfecțios* din toxiinfecția alimentară cu *Salmonella*) și prin ingestia unor alimente în care germeul s-a

dezvoltat în foarte mare cantitate, fapt ce nu alterează evident alimentul (altfel el ar fi evitat prin modificările de aspect, miros și gust), așa cum se întâmplă cu diverse bacterii precum: *Bacillus cereus*, *Proteus*, *streptococ fecal*, *Piocianic* etc.

În corelație cu toxiinfecțiile alimentare este *boala diareică infecțioasă* sau diareile acute infecțioase; ele sunt foarte frecvente, au o etiologie variată (de la virusuri la metazoare), se transmit tot pe cale digestivă – circuit fecal oral – sau prin mijlocirea obiectelor contaminate de sursele de germeni, om-animal-etc. Dintre acestea, dizenteria și holera vor fi prezentate separat; celelalte diarei infecțioase vor fi trecute în revistă în text și în cele trei tabele.

În *tabelul XII* este prezentată etiologia diareilor acute infecțioase, cu câteva referiri la clinică și epidemiologie.

În *tabelul XIII* sunt redată câteva date de patogenie, epidemiologie și clinică ale diareilor acute infecțioase.

În sfârșit într-un al treilea *tabel XIV* se trec în revistă o parte din cauzele mai frecvent întâlnite ale diareilor neinfecțioase – acute și cronice – dintre care, la cele cu asterisc nu este exclusă o intervenție directă sau favorizantă a unor factori infecțioși.

*Datele epidemiologice* furnizate de interogatoriul bolnavului și aparținătorilor sunt deosebit de importante în diagnosticul diareelor acute infecțioase. Se precizează dacă este vorba de un caz sporadic sau dacă mai sunt și alte cazuri la comeseni; se cercetează prânzurile ingerate cu de la 2 pînă la 24-36 chiar 48 de ore înainte de debut. Unele alimente sunt în special incriminate, putînd da mai frecvent toxiinfecții alimentare: carnea și produsele din carne, peștele, ouăle (în special cele de rață), laptele și produsele lactate (frișcă, smîntînă, brînză), precum și preparatele culinare făcute cu acestea (prăjituri, maioneză, înghețată etc.), mai ales cele neprelucrate termic. Germenii contaminatează alimentele încă de la origine (ouă, lapte, carne) sau după prepararea lor și conservarea în condiții necorespunzătoare (la căldură și accesibile muștelor, rozătoarelor și persoanelor cu infecții stafilococice). Alte circumstanțe ale îmbolnăvirii aflate în anamneză pot pune diagnosticul pe un făgaș: diarei survenite vara în zone turistice (“diareea turiștilor”), diarei survenite în secții de nou-născuți (“diareea epidemică a nou-născuților”), diaree ce apare la un bolnav aflat sub tratament antibiotic prelungit, diaree survenită după o călătorie într-o zonă în care holera este endemoepidemică sau într-o regiune unde dizenteria bacteriană ori amibiană se află în incidență crescută.

*Definirea sindromului diareei acute* se poate face după criteriu:

- *etiologic*, ceea ce este de dorit, dar necesită investigații speciale de laborator care nu reușesc să elucideze decît în 80% din cazuri multitudinea de agenți patogeni ce pot cauza diarei infecțioase (vezi *tabelul VII*); astfel, sunt holera, shigeloza, salmoneloze, yersinoză etc. (definirea etiologică este utilă în bolile care necesită tratament etiologic);

- *clinic*, ceea ce este comod și la îndemîna oricărui medic, criteriu posibil în măsura existenței unei simptomatologii sugestive, ca în dizenterie și febră tifoidă, sau în raport cu localizarea: gastroenterită, enterocolită, gastroenterocolită;

- *patogenic*, ceea ce permite ațit înțelegerea mecanismului prin care se produce diareea (tip toxic, tip invaziv) cît și instituirea unui tratament corespunzător;

- *epidemiologic*, ceea ce permite luarea unor măsuri în focar: toxiinfecție alimentară, diareea turiștilor, diareea epidemică a nou-născuților etc. (vezi *tabel XIII*).

Atitudinea practică în fața unui sindrom diareic trebuie să țină seama de gradul de severitate al bolii (și aceasta este în funcție de gradul dezechilibrului hidroelectrolitic antrenat de pierderile prin vărsături și scaune și, în funcție de starea toxică generală; la sugar orice sindrom diareic poate evolua către tulburări grave de nutriție în funcție, desigur și de starea



ponderală de la începutul bolii) și de implicațiile epidemiologice pe care le ridică (suspiciune de holeră ori toxinfecție alimentară, survenită la mai mult de patru cazuri, în care primează unele obligații imediate de anunțare, transport, măsuri față de contacti și în focar etc., ori suspiciunea de boli cu internare obligatorie ca, shigeloza, botulismul și febra tifoidă, acestea două din urmă nefiind însă, în primul rând, boli diareice, deși diareea este posibilă). Important este să se discearnă între diareea infecțioasă și cea neinfecțioasă îndeosebi diareea ce survine în iritațiile peritoneale în cadrul abdomenului acut chirurgical; se impune suspiciunea unei sarcini ectopice rupte la o femeie tânără cu paloare, senzație de sete și amețeli; este de observat că infecția nu este străină de producerea abdomenului acut, așa cum este în perforația apendiculară, diverticulară, colecistică etc., cu peritonită consecutivă. Din multitudinea sindromelor diareice de cauză neinfecțioasă, amintite în *tabelul XIV*, reiese că tulburarea de tranzit intestinal, mai ales când este de durată, când nu se instalează în mod acut și nu este însoțită de febră (care însă, poate lipsi și în diareea infecțioasă) și când nu survine la mai multe persoane dintr-o colectivitate, este un sindrom banal în patologia medicală generală. În diagnosticul unui sindrom diareic, pe lângă datele epidemiologice care, după cum s-a mai arătat, sunt foarte importante, *datele clinice* permit o diferențiere între *dizenterie* și o *gastroenterocolită acută febrilă* (caz izolat ori dintr-un focar epidemic). În dizenterie, scaunul este în cantitate redusă, cu aspect mucos, mucopurulent, ori mucopiosanguinolent, deci afealoïd, defecația se însoțește deseori de jenă și usturimi rectale (tenesme), iar numărul scaunelor este de obicei mare (cîteva zeci pe 24 de ore); vărsăturile de regulă lipsesc, iar febra și fenomenele generale sunt variabile (moderate, absente, mai rar intense). În gastroenterocolita acută scaunele sunt fecaloïde, lichide (în salmoneloze sunt deseori verzi, omogene), abundente, în număr mare; se însoțesc (deseori sunt precedate) de vărsături alimentare, de febră și de stare toxică (amețeli, tendință la lipotimie, cefalee); în funcție de numărul și mai ales de cantitatea vărsăturilor și scaunelor survine hipotensiune, deshidratare și tulburări electrolitice (ceea ce face boala mai severă și cu decese mai multe decît în dizenterie, unde pierderile hidroelectrolitice sunt mult mai reduse); durerile abdominale sunt difuze și cu caracter colicativ. În concluzie, dizenteria are la bază o rectosigmoidită acută exulcerativă, deseori afebrilă, iar majoritatea celorlalte diarei infecțioase au la bază o gastroenterocolită acută, uneori febrilă. Diferențierea lor, cel puțin în formele comune, este posibilă pe date clinice și este necesară pentru că atitudinea este diferită: internare și tratament etiologic în dizenterie; internare numai în formele grave pentru enterocolite și tratament patogenetic și simptomatic. Enterocolitele acute banale ce survin sporadic și evoluează fără deshidratare importantă nu trebuiesc internate, deoarece nu sunt contagioase; etiologia salmonelozică, destul de frecventă, arată că rezervorul de germeni fiind animal, deci extrauman și foarte vast, este iluzorie încercarea de a-l limita prin izolarea omului bolnav (excepție fac două serotipuri de salmonelle și anume *S. typhi* și *S. paratyphi A* care nu dau boli decît la om, deci rezervorul de germeni nu este animal). *Tratamentul* etiologic este inutil, deoarece prezența în intestin a agentului patogen la subiecți imunocompetenți este pasageră, fiind stînjinit de flora normală locală; administrînd antibiotice se deprimă această floră, favorizînd colonizarea agresorului. Moda tratamentului cu "antiseptice intestinale" a trecut, OMS-ul contraindicînd utilizarea lor ca fiind ineficientă (nu însă și dăunătoare, cum sunt antibioticele!); este vorba de saprosan, intestopan, mexaform și alte substanțe, cu sau fără iod. Rămîne deci tratamentul simptomatic (care vizează colicile, greața, vărsăturile și febra) și mai ales cel patogenetic, de rehidratare orală (cu săruri pentru rehidratare orală, pachetel pentru un litru de ceai de mentă ori apă, conținînd: 20 g glucoză, 3,5 g NaCl, 2,5 g bicarbonat de sodiu și 1,5 g KCl, numite și "gesol", g de la glucoză e de la electroliti și

sol de la soluție) care se poate face și la domiciliu, dacă deshidratarea este ușoară (adică sub 5% din greutatea corporală).

Se vor prezenta succint în continuare câteva entități etiologice de diaree infecțioase, importante prin incidența mare, gravitate ori legislație sanitară.

**Toxiinfecțiile alimentare și enterocolitele cu salmonelle** survin sporadic sau în izbucniri epidemice, în urma consumării unor alimente contaminate masiv cu germeni și toxinele acestora, caracterizate clinic prin vărsături, colici abdominale și diaree asociate cu stare toxică, uneori cu dezechilibrare hidroelectrolitică. Alimentul, ca vehicul al contaminării și multiplicării bacteriene este caracterul definitoriu al acestor toxiinfecții alimentare. Salmonellele se situează pe primul loc printre agenții etiologici ai toxiinfecțiilor alimentare, fiind răspunzătoare de producerea a 30-60% dintre acestea. Salmonellele care produc toxiinfecțiile alimentare (salmoneloze minore) sunt foarte răspândite în natură în cadrul unui circuit complex, în care sunt implicate animalele (porci, vite, oi, capre, animale domestice, păsări, rozătoare peridomestice, animale cu sînge rece, îndeosebi în grădinile zoologice, pești etc.) și omul, către care converg alimentele provenite din animale deja infectate: carne de la vite tăiate de necesitate (după efort, survine o bacteriemie de origine intestinală); ouă, mai ales de rață, contaminate în cloacă sau îndată după depunerea pe jos, alături de excremente; pești afumați, crustacee, moluște și broaște (insuficient prelucrate termic etc.); alimente preparate (mezeluri, creme de ou, frișcă etc.) contaminate secundar (prin accesul rozătoarelor, al mâinilor murdare, al muștelor etc.) și încorect conservate (cea ce permite multiplicarea germenilor). Simptomatologia se instalează brusc cu stare toxică (cefalee, amețeli, stare de rău general, lipotimie), vărsături și febră. Rapid se adaugă scaune frecvente, la început moi, apoi lichide, abundente și cu aspect omogen, culoarea fiind galben-verzuie; apar colici abdominale supărătoare, fără tenesme rectale. Febra este mare (39-40° C) și starea generală este deseori afectată. În funcție de gradul de deshidratare, intervin tulburări circulatorii variabile, de la puls slab bătut, la scăderea tensională (pînă la dispariția pulsului la radială, cu tensiunea zero), realizînd tabloul clinic de șoc hipovolemie, cazuri în care se intervine de urgență prin perfuzii masive de reechilibrare. Deseori apar crampe musculare dureroase la gambe, prin hipocalcemia antrenată de diaree. În cazurile grave, la care nu se intervine terapeutic în timp util, se instalează insuficiența renală acută, acidoză metabolică și afectarea severă a sistemului nervos (comă și moarte). Sindromul umoral, des întîlnit în formele medii (azotemie extrarenală prin cloropenie, hipopotasemie etc.) se remite repede prin corectarea la timp a pierderilor hidroelectrolitice. Evoluția în formele ușoare și comune durează cîteva zile; în formele severe se poate prelungi pînă la 10-14 zile. În formele hipertoxice, moartea poate surveni în primele 2 zile de boală. Letalitatea în toxiinfecțiile cu salmonelle este de 1-2%, putînd fi chiar mai mare în unele epidemii. Copiii, bătrînii și bolnavii cronici fac forme foarte grave. La aceștia poate surveni invazia sistemică a salmonelilor din intestin (mai des implicate fiind *S. cholerae* suis, *S. paratyphi* B și C, *S. enteritidis* etc.) cu posibilă evoluție către o infecție de tip paratifoide ori septicemic. În aceste cazuri febra persistă după remiterea tulburărilor de tranzit, apare splenomegalia și tot complexul simptomatologic respectiv. Printre formele clinice atipice, se întîlnesc destul de des în epidemii "forme gripale", care evoluează fără tulburări digestive, numai cu febră de cîteva zile și oarecum semne toxice. În formele dizenteriforme scaunele sunt mucosanguinolente, din cauza exulcerațiilor, care apar pe mucoasa rectosigmoidiană, ca în dizenterie. Diagnosticul pozitiv se stabilește pe date epidemiologice, se cercetează alimentele consumate cu 4 pînă la 48 ore înainte de debutul bolii și starea clinică a celor care au

consumat aceleași alimente. În cazurile sporadice, un indiciu diagnostic poate produce natura alimentului (ou de rață, maioneză, creme etc.) și modul lui de preparare și conservare. Datele clinice sunt destul de sugestive: gastroenterocolită acută febrilă, cu scaune lichide, galben-verzui, abundente, colici abdominale și semne toxice.

**Diareile cauzate de stafilococ.** Pentru ca o tulpină de stafilococ să producă boli digestive cu diaree, ea trebuie să fie capabilă să secrete o exotoxină cu tropism intestinal, enterotoxina stafilococică. Caracterul remarcabil al acestei enterotoxine este termostabilitatea, fapt ce explică incidența mare a îmbolnăvirilor. Există două entități clinice distincte cauzate de acești stafilococi: *intoxicația alimentară* în care toxina este secretată în aliment și ingerată odată cu acesta, ducând după câteva ore la o simptomatologie ușoară și fugace și *enterita stafilococică* în care multiplicarea germenilor are loc în intestin (favorizată de tratamente antibiotice care au dus la deprimarea florei intestinale, ceea ce permite colonizarea stafilococilor) unde se eliberează mari cantități de toxină, ducând la un sindrom diareic grav similar holerei severe ("cholera nostras"). Pe cât de frecventă și de ușoară este prima entitate, pe atât de rară și gravă a doua; mecanismul patogen toxigen este același însă circumstanțele îmbolnăvirii și consecințele clinice sunt distincte (cu corolarul terapeutic absolut diferit; tratament simptomatic, când este cazul, în prima și tratament etiologic imediat cu antistafilococice majore, aplicat pe cale orală, în a doua). *Intoxicația alimentară cu stafilococ* este, cum s-a mai arătat, foarte frecventă, însă rareori necesită spitalizare, datorită simptomatologiei ușoare. Focarele epidemice sunt ușor recunoscute, incubția scurtă, de câteva ore, a bolii permițând să se facă o legătură cauzală cu alimentul de curând ingerat. Cazurile sporadice însă trec de cele mai multe ori neremarcate, considerate ca "gastrite" ori "deranjamente gastrice", care nu necesită consult medical. Este determinată de ingestia unor preparate contaminate inițial (lapte, derivate lactate de la vaci cu mastită) sau secundar, de la persoane cu infecții cutanate (panariții, furuncule etc.) sau de la purtători de stafilococ, secretor de enterotoxină. Preferînd alimente ca frișca, prăjiturile cu cremă, produsele de carne, în care se dezvoltă rapid, în câteva ore, stafilococul se poate înmulți, spre deosebire de alți germeni, și în mediu sărat: astfel, orice tulburare acută de digestie survenită după consum de alimente sărate (telemea, pește sărat etc.) trebuie suspectată de a fi produsă de stafilococ enterotoxigen. Evoluția clinică este de obicei ușoară cu epigastralgie, vărsături, câteva scaune diareice și eventual febră, toate manifestările produse de ingestia toxinei odată cu alimentul. Multiplicarea stafilococului în intestin nu survine în condiții normale, din cauza florei saprofite, care i se opune. Tratamentul este simptomatic.

**Diareea cu campylobacter.** Acest bacil gramnegativ, mobil, incurbat (campylo = incurbat) a trecut în ultimii ani din patologia veterinară (agent al avortului la vaci, sub numele de *Vibrio foetus*) în patologia umană, unde este implicat destul de frecvent în boala diareică acută. Unele studii îl estimează avînd aceeași frecvență ca shigelele și salmonelele; la noi în țară se situează pe locul al treilea, după acestea două. Rezervorul de germeni pentru *C. jejuni* este aviar (izolat în 30-100% de la curcani, pui, păsări de apă și sălbatice); a fost izolat și de la mamifere, în special cele tinere (vițe, porci, pisici, câței etc.). Transmiterea bolii la om se face pe cale digestivă, prin obiecte, mîini, apă, alimente contaminate (neprelucrate termic). Boala survine sporadic sau în mici focare epidemice. Transmiterea de la om la om este posibilă, între copii sau de la mamă la copil. Eliminarea fecală este masivă ( $10^6$ - $10^9$  germeni pe gram). Incubația medie este de 4 (2-7) zile, în funcție de cantitatea de germeni ingerati. Infecția asimptomatică reprezintă 25% din cazuri. În cazurile manifeste, leziunile se localizează pe

jejun, ileon și colon, unde prin mecanism invaziv, apare o enterită exsudativă. Nu intervine nici un mecanism enterotoxic. Debutul bolii este brusc cu febră și dureri abdominale, urmate de câteva zile de diaree. Alteori, diareea apare de la început. Ea este abundentă, fetidă, uneori mucopiosanguinolentă, neînsoțită de tenesme. Durerile, care sunt destul de intense se localizează mai mult periombilical. La 1/3 din cazuri apar și vărsături. Boala durează 3-5 zile, cu posibile recăderi, în 20% din cazuri. Unele forme prelungite amintesc de boala lui Crohn sau de colita ulceroasă. Diagnosticul se poate bănui când prin coprocultură nu se izolează salmonele sau shigele, iar în scaun se evidențiază polinucleare neutrofile, între lamă și lamelă. Confirmarea se face prin izolarea din scaun a *C. jejuni*, pe medii speciale. Fiind diaree de tip invaziv, este bine ca formele severe să fie tratate etiologic, cu eritromicină.

**Diareile cu *Escherichia coli*.** Germen ubicuitar, cu habitat intestinal la om și animale, *E. coli* a fost implicat în ultimele 3-4 decenii în producerea unor boli diareice grave, survenind în focare epidemice, în maternități, la sugar și la nou născuți. Boala a primit diferite denumiri: diareea epidemică a nou-născutului, sindrom toxicoseptic, colienterită infantilă etc. Numai unele tulpini de colibacili produc tulburări acute de tranzit; fie prin producere de enterotoxină, fie prin invazivitate, fie prin citotoxină. Enterotoxigenitatea apropie colienterita de holeră, prin mecanismul enterotoxinei termolabile. Puterea invazivă apropie colienterita de dizenterie, prin producerea de leziuni ale epitelului intestinal. În afara tulpinilor caracterizate prin enterotoxigeneză și prin invazivitate, există și alte tulpini enteropatogene, fără să fie toxigene ori invazive, în acest caz, intervenția unei citotoxine și a altor mecanisme insuficient elucidate, par în legătură cu structura antigenică. Răspîndirea diareilor colibacilare este mare; în unele regiuni ele formează 50-80% din diareile infecțioase ale copiilor sub 2 ani, fiind mai frecvente când condițiile de igienă și sanitație sunt deficitare. Evoluția bolii la nou născuți și la sugari pote fi deosebit de severă, cu tulburări grave de nutriție (în unele epidemii explozive din creșe s-a înregistrat o mortalitate de 20-60%). Enterita colibacilară este frecventă și printre adulți, ea reprezentînd, după unele statistici, pînă la 70% din cazurile de diaree a turiștilor. Izvorul de germeni este reprezentat de om (bolnav sau purtător) și de animale. Infecția se face pe cale digestivă prin mîini, obiecte, apă, alimente contaminate. La nou-născuți difuzarea infecției se face rapid, uneori și pe cale respiratorie. Incubația este de 1-2 zile. Simptomatologia bolii la copilul sub 2 ani, mai ales la nou născut și sugar, se instalează brusc cu febră, vărsături și scaune diareice apoase, de culoare galben-verzui ușor mucoase și fetide. Deseori apare deshidratare, acidoză cu stare toxică (toxicoză). Copilul are privire plafonată, este somnolent, are extremitățile reci; turgorul este dispărut. Survine pierderea ponderală. La prematuri, boala evoluează deseori cu hipotermie; decesul poate surveni în 24-48 ore. În cazul remisiei, boala se prelungește pînă la 10-14 zile. Colienterita infantilă este produsă de tulpini enterotoxigene. La adult și la copilul mare, aceleași tulpini enterotoxigene produc de regulă, o boală diareică ușoară sau medie. Enterita determinată de colibacili invazivi evoluează clinic cu febră, frisoane și scaune cu mucozități, uneori cu sînge (diaree dizenteriformă). Diagnosticul se confirmă prin izolarea din fecale a unei tulpini de *E. coli*, cu caractere de enteropatogenitate.

**Infecții digestive produse de clostridii.** Genul *Clostridium* cuprinde mai multe specii de bacili anaerobi grampozitivi, sporulați, telurici; *Cl. tetani*, *Cl. botulinum*, *Cl. perfringens* (welchii), *Cl. novyi* (oedematiens), *Cl. septicum*, *Cl. sporogenes*, *Cl. histolyticum*, *Cl. difficile* etc. Dintre acestea, 3 specii pot produce îmbolnăviri ce se încadrează (oarecum) în diareile infecțioase și au la bază producerea de exotoxine, cu acțiuni diferite: – *Cl. botulinum* produce

*botulism*, intoxicație alimentară în care toxina preformată în aliment este răspunzătoare de manifestările neurologice (cele digestive fiind inconstante și discrete); – *Cl. perfringens* produce (pe lângă variate infecții sistemice ori localizate, singur ori în asociație cu alți germeni aerobi și anaerobi) o *toxiinfecție alimentară* numai când are capacitatea de a elabora în alimente o enterotoxină răspunzătoare de un sindrom diareic de tip toxic; – *Cl. difficile* (poate și alte specii) produce *colita pseudomembranoasă* care survine după tratament cu lincosamide, prin multiplicarea germenului în intestin și producerea unei enterotoxine cu acțiune citotoxică asupra epiteliului intestinului. *Botulismul* este o intoxicație alimentară produsă de exotoxina elaborată de *Clostridium botulinum* care, de pe sol, poate ajunge pe alimente vegetale sau în intestinul și carnea animalelor (porci, pește etc.) și din acestea poate ajunge în conserve (marinate, zacuscă) sau în preparate conservate din carne (cîrnați, șuncă, jambon), în care există mediu anaerob prielnic pentru transformarea sporilor în forme vegetative și toxigenază. Rezistența mare a sporilor cere o prelucrare termică prelungită (fierbere timp de 5-6 ore sau autoclavare la 120° timp de 30 minute); toxina se distruge prin fierbere la 100° C. în timp de 10 minute. Există mai multe variante antigenice de toxină, denumite ca și tulpinile respective A, B, C, D, E. La om, boala este produsă mai ales de tulpinile A, B și E. Tulpina E nu modifică caracterul organoleptic al conservei, ceea ce permite consumarea ei; celelalte tulpini dau deformări ale cutiei, cu miros și gust particular, prin enzimele proteolitice pe care le produc. Toxina botulinică este o neurotoxină extrem de puternică. După o incubatie de 12-36 (6-72) ore, cu sau fără tulburări de tranzit, apar semne severe de intoxicație nervoasă. Bolnavul prezintă semne generale toxice (cefalee, slăbiciune, amețeli), uscăciunea și roșeața mucoasei bucale și paralizii diverse (oculare, faringiene, laringiene, ale gîtului și ale membrelor etc.) care pot antrena fenomene grave de insuficiență respiratorie umedă. Evoluția este severă cu deces în 5-7 zile, la mai mult de jumătate din cazuri (50-70%). Diagnosticul este dificil: deseori bolnavii ajung mai întîi la oftalmolog (pentru oftalmoplegie) sau la neurolog (pentru diverse paralizii); uscăciunea și roșeața mucoasei bucale, existența uneori a unui scurt episod diareic, starea toxică cu alterarea stării generale și absența febrei pot sugera diagnosticul, care se întărește prin circumstanțele epidemiologice (mai mulți bolnavi printre comensali care au consumat aceleași conserve) și se confirmă prin evidențierea toxinei și a bacilului botulinic în aliment și prin evidențierea toxinei în sângele bolnavului (prin inocularea la 2 loturi de cobai, unii protejați și alții neprotejați cu seruri antitoxice antibotulinice). Boala este de internare obligatorie și cu anunțare nominală. Tratamentul în spital se face cu ser antibotulinic.

**Diareea cu *Yersinia enterocolitica*.** Agentul etiologic este un bacil scurt, gramnegativ, colorat bipolar, mobil și este încadrat printre enterobacteriacee. El irită și iradează tubul digestiv prin mecanism invaziv, cu afectarea ganglionilor limfatici mezenterici. Tendința la diseminare explică prezența leucocitelor în fecale și răspunsul de anticorpi specifici circulanți. Sursa de infecție este reprezentată de animale (porci, cîini, iepuri, oi, cai etc.) sănătoase ori bolnave și de omul bolnav. Calea de transmitere este digestivă prin consum de apă și alimente (carne, lapte, înghețată, ciocolată etc.) contaminate (fără să existe multiplicare a germenului în alimente ca în toxiinfecțiile alimentare); muștele, mîinile murdare intervin în transmiterea bolii. Incubația este de obicei mai prelungită decît în dizenterie și anume 7-10 zile. Debutul este brusc cu febră, dureri în fosa iliacă dreaptă (simulînd apendicită) și diaree fecaloidă sau dizenteriformă. Pot apare erupții, îndeosebi eritem nodos și artrită sau, în mod excepțional, septicemie. În general, infecțiile enterale cu *Y. enterocolitica* iau 2 aspecte clinice: unul de tip medical în care simptomatologia este dominată de sindromul diareic și unul de tip chirurgical



cu dureri abdominale intense, febră și diaree discretă, simulând uneori abdomenul acut (limfadenite mezenterice, apendicite). Diagnosticul epidemiologic și clinic este destul de vag, fiind necesară o confirmare serologică (reacția de aglutinare în titru peste 1/100) ori, evidențierea agentului patogen în scaun.

**Giardioza (lambiaza)** este o parazitoză digestivă, produsă de un protozoar flagelat, *Giardia lamblia* (intestinalis). Incidența este destul de mare, în special la copii: cazurile cu manifestări clinice sunt mai rare decât cele asimptomatice, care sunt frecvente, mai ales la adulți. Infestarea se produce pe cale orală, prin ingestia chisturilor care contaminatează apa (clorinarea obișnuită pare insuficientă), cruditățile, unele alimente. Rezervorul este uman, eliminarea făcându-se prin fecale. Muștele, murdăria și condițiile deficitare de igienă din aglomerările de copii au rol însemnat în favorizarea transmiterii. În unele zone endemice apar focare epidemice la turiști, pe cale hidrică. Incubația este de 2 săptămâni, cu limite 1-3 săptămâni. Boala prezintă manifestări digestive instalate progresiv; scaune diareice frecvente, mai ales în cursul dimineții, de aspect fecaloid, flatulentă și meteorism abdominal. Uneori debutul este acut cu diaree explozivă. De regulă, boala evoluează mai șters și se prelungește săptămâni, apărând steatoree. Cum localizarea infecției este în duoden și jejun, sindromul dureros abdominal se localizează în epigastriu și hipocondrul drept. În unele cazuri pot apărea grețuri, inapetență, chiar vărsături. Când boala se prelungește, sunt posibile manifestări de malabsorbție și denutriție, mai ales la copil. Tot la copil apar mai des semne nervoase (cefalee, astenie, iritabilitate); rareori apar și manifestări alergice pe tegumente. Diagnosticul se sprijină pe unele date clinice (diaree fecaloidă, fetidă, grăsoasă, cu flatulență și tendință de cronicizare), într-un context epidemiologic (copii, mai ales din colectivități, turiști în zone epidemice), dar este necesară confirmarea prin examene de laborator și anume, prin evidențierea, la examenul coproparazitologic, a chisturilor de *Giardia* sau prin evidențierea în lichidul duodenal sau în diareea apoasă imediat după emisie, între lamă și lamelă, a trofozoitilor. Cum eliminarea parazitului poate fi intermitentă, sunt necesare uneori practicarea a 3 examene coproparazitologice, la 7-10 zile interval. Tratamentul se face la domiciliu cu metronidazol, după scheme diferite.

**Gastroenterita cu rotavirusuri** este foarte răspândită în întreaga lume, fiind mai frecventă la copilul între 6 luni și 3 ani, la care produce 30-70% din diareile infecțioase. În regiunile temperate, boala survine mai ales în sezonul rece, apărând sporadic sau sub formă de epidemii în colectivități de copii, inclusiv focare intraspitalicești; s-au descris și epidemii hidrice. Rezervorul de virus este exclusiv omul bolnav, care elimină timp de câteva săptămâni cantități mari de virus (miliarde de particule pe gramul de fecale). Circulația virusului este destul de intensă, astfel că la vârsta de 3 ani, o treime din copii au deja anticorpi, după infecție aparentă sau inaparentă. Acești anticorpi transferați prin placentă, asigură imunitatea sugarului până la 6 luni, chiar mai târziu, în cazul alimentației la sân, anticorpii transmitându-se și prin lapte. Infecția se transmite fecal-oral, prin contact direct sau indirect, prin apă și alimente. După o incubatie de 2 zile (cu limite de 1-4 zile), boala începe brusc, prin vărsături și febră moderată (care poate lipsi) la care se adaugă scaune diareice fecaloide; în 10-20% din cazuri tulburările de tranzit, însoțite de vărsături, pot antrena deshidratare severă. Rareori apar erupție maculopapuloasă, mialgii și scaune mucosanguinolente. Evoluția este de obicei favorabilă, cu vindecare după câteva zile sau după 1-2 săptămâni. Diagnosticul pozitiv în zonele temperate, trebuie suspectat în aparițiile sporadice sau epidemice (eventual nozocomiale) de vărsături și diaree cu evoluție favorabilă survenite la copilul sub 3 ani și la care coprocultura este negativă

pentru bacterii enteropatogene; confirmarea necesită teste speciale de laborator. Nu există tratament etiologic, numai simptomatic și patogenic. La noi în țară, etiologia rotavirală a fost dovedită în mai multe centre universitare.

După cum se vede în *tabelul XII* și alte virusuri pot produce diarei infecțioase.

**Profilaxia** toxiinfecțiilor alimentare și a bolilor acute diareice infecțioase se referă la măsurile generale de prevenire a bolilor cu poartă de intrare digestivă (apă și alimente):

- evitarea dării în consum a produselor de la animale bolnave, prin control sanitar veterinar al abatoarelor, piețelor etc.; interzicerea folosirii ouălelor de rață la prepararea maionezelor, cremelor și altor preparate insuficient tratate termic;

- evitarea contaminării produselor alimentare de către om sau animale de-a lungul circuitului lor: producție, transport și desfacere;

- împiedicarea proliferării agentului patogen existent în unele alimente, prin păstrare la 5° C;

- evitarea consumului produselor alimentare suspecte prin control organoleptic;

- supravegherea sectorului alimentar (unități de industrializare a laptelui și cărnii, laboratoarelor de preparare: carmangerie, patiserie, cofetărie și răcoritoare; unități de alimentație publică și cantine etc.);

- protecția sanitară a surselor de apă;

- controlul sistemelor de epurare a apelor reziduale orășenești, a piscinelor și bazinelor de înot;

- controlul salubrității gărilor, autogărilor, piețelor agroalimentare, locurilor aglomerate, WC-urilor publice etc.;

- controlul șantierelor, taberelor și colectivităților de copii;

- supravegherea clinico-epidemiologică a persoanelor care vin din țări cu climă caldă;

- acțiuni de educație sanitară a populației.

### 10.3. DIZENTERIA BACILARĂ

Dizenteria este o boală infectocontagioasă determinată de specii din genul *Shigella*, enterobacterii care se cantonează în rect și sigmoid, unde produc exulcerații, care explică sindromul clinic, caracterizat prin scaune numeroase mucopiosanguinolente, tenesme și uneori fenomene generale (febră, stare toxică). Boala se mai numește Shigeloză, pentru a se sublinia criteriul etiologic al sindromului clinic dizenteric (care poate fi cauzat și de protozoare ca *Entamoeba dysenteriae*, *Balantidium coli* și foarte rar de salmonelle) și pentru a se acoperi și formele atipice (nedizenteriforme) ale infecției cu shigele.

**Etiologie și epidemiologie.** Caracterul transmisibil al sindromului dizenteric este particular infecției cu shigele ; filiația cazurilor nu se poate face întotdeauna, deoarece sunt frecvente formele atipice greu de recunoscut (se apreciază 9 cazuri de infecții atipice pentru unul tipic).

Importanța dizenteriei a rămas tot atât de mare, deși mortalitatea a scăzut de la 10-30% (cînd era înainte de introducerea în terapeutică a serului antidizenteric și a sulfamidelor și cînd predomina serotipul Shiga, neurotoxic) la sub 0, 5% ; aceasta se datorește incidenței mari care persistă în toată lumea, în ciuda îmbunătățirii condițiilor de sanitație și de igienă

În primele 4-6 ore după reechilibrare, se administrează oral (la nevoie intravenos), după cum urmează:

- în deshidratările severe: 20-25 ml/kilocorp/oră, la adult; 12ml/kilocorp/oră, la copil;
- în deshidratările moderate: 15 ml/kilocorp/oră, la adult, iar la copil 8 ml;
- în deshidratările ușoare: 6 ml/kilocorp/oră, la adult; 4 ml/kilocorp/oră, la copil.

În perioada următoare, menținerea echilibrului se face tot la 4 ore prin administrarea cantității pierderilor prin vărsături și scaune pe cele 4 ore precedente, suplimentându-se cu 1/2 din această cantitate. În acest timp, se permite alimentarea orală progresivă, începînd cu alimentație lichidă, conform revenirii apetitului și restabilirii stării generale.

Corectarea și menținerea echilibrului hidroelectrolitic se pot face în marea majoritate a cazurilor (90-95%) numai pe cale orală, care este mult mai comodă și a dat rezultate foarte bune, cu condiția respectării ritmului continuu de administrări mici fracționate.

Antibioticoterapia în holeră se face cu tetraciclină, de preferat pe cale orală, 2 g/zi, la adult, 50 mg/kilocorp/zi, la copil, în patru prize, timp de 3-5 zile. La nevoie, se poate recurge în primele zile la administrarea intravenoasă. Se pot folosi și alte antibiotice: cloramfenicol, cotrimoxazol sau furazolidonă, în doze corespunzătoare. Sub influența tratamentului, vibronii holerici dispar din scaun în 24-48 de ore.

*Tratamentul complicațiilor* (de obicei suprainfecții cu piogeni: otită, parotidită supurată, bronhopneumonie, septicemie etc.) se face în raport cu etiologia și localizarea respectivă.

**Profilaxie.** Se iau măsuri generale de supraveghere internațională, de sanitație și igienă individuală. Măsurile în focar trebuie luate din timp, în perioada de preîntîmpinare (dictate de mersul endemiei pe plan mondial) și prevăd pregătirea mijloacelor de depistare și spitalizare în unități speciale; în momentul apariției primelor cazuri, se procedează la: depistare rapidă, transport corespunzător, internare și tratament. Externarea se face după control cu 3 coproculturi la 2 zile interval, prima după 3 zile de la încetarea tratamentului. Măsuri speciale se iau față de contactii direcți și față de purtători, care se internează obligatoriu în spital (contactii în servicii speciale de carantină) și se tratează cu tetraciclină sau cotrimoxazol.

Chimioprofilaxia contactilor direcți și indirecti se face cu tetraciclină 2 g/zi, timp de 3 zile sau 4 g în șoc (2 g odată, apoi cîte 1 g la 6-8 ore).

Profilaxia specifică cu vaccin antiholeric, care conține vibron holeric clasic și El Tor omorîți prin fenol, asigură o imunizare utilă pentru o perioadă de 6 luni, pentru cei care merg în regiuni endemice.

Nici profilaxia specifică cu vaccin și nici chimioprofilaxia nu reprezintă arme profilactice de eficiență măsurilor generale de sanitație. Promptitudinea și fermitatea în aplicarea măsurilor de combatere în focar permit limitarea epidemiei și stingerea ei, cu evitarea îmbolnăvirilor secundare.

## 10.5. HEPATITELE ACUTE VIRALE

**Definiție și importanță.** Sînt infecții cu manifestări hepatice (cu sau fără icter) produse de un grup de virusuri hepatotrope (A, B, C, D și E) care produc îmbolnăviri oarecum asemănătoare (cu deosebiri în ce privește severitatea și evoluția spre cronicizare) și prezintă două modalități distincte de transmitere: una digestivă (pentru virusurile A și E) și alta parenterală (pentru virusurile B, C și D). Există hepatite produse și de alte virusuri, cum ar fi

hepatita din febra galbenă (cauzată de virusul amarilor), hepatita din unele herpesviroze (manifestări excepționale, ca hepatita herpetică și citomegalică sau, mai frecventă, însă într-un context clinic bine definit, ca hepatita din mononucleoza infecțioasă, produsă de virusul Epstein-Barr etc.); aceste hepatite nu intră în grupul hepatitelor acute virale, reprezentând manifestări neobișnuite sau complexe, în cadrul respectivelor boli virale.

Pentru început sunt necesare câteva diferențieri ale celor cinci hepatite, denumite prin primele litere ale alfabetului:

1. *Hepatita virală A* (HVA), denumită cândva și hepatita epidemică, denumire la care s-a renunțat (epidemică putînd fi și altele), este cauzată de un enterovirus (HVA) cu transmitere fecal-orală; evoluează de regulă favorabil cu vindecare și imunitate durabilă.

2. *Hepatita virală B* (HVB), denumită cândva serică, datorită transmiterii parenterale a agentului cauzal (VHB), un deoxiribovirus din grupul hepatidna virusurilor, cu mare rezistență în mediul extern; evoluează uneori sever, cu deces prin comă hepatică, sau cu cronicizare în 10-15% din cazuri, putînd duce la ciroză hepatică. Persistența virusului în sânge și alte umori pe timp îndelungat și marea lui rezistență conferă bolii particularități epidemiologice.

3. *Hepatita virală C* (HVC) s-a desprins de curînd din grupul hepatitelor zise non-A, non-B (nici A, nici B); se transmite parenteral, ca și precedenta, survenind mai ales (dar nu numai) posttransfuzional; este cauzată de un flavivirus din familia togaviridae, VHC, un ribovirus și evoluează similar cu hepatita B, posibil sever și deseori (pînă la 50%) cu cronicizare.

4. *Hepatita virală D* (HVD) sau delta, cum a fost numită prima dată, este cauzată de un ARN-virus defectiv care nu se dezvoltă decît în prezența VHB, cu al cărui înveliș antigenic de suprafață (AgHBs) se acoperă; boala evoluează sever, potențîndu-se cu HVB, și se transmite tot parenteral ca precedentele (hepatitele B și C).

Implicarea VHD este de două feluri : – infecție *concomitentă* cu VHB, deci coinfecție, ducînd la o evoluție mai severă a hepatitei acute și – infecție *succesivă*; deci, survenită la o persoană anterior infectată cu VHB, caz în care apar decompensări, activări ale hepatitei cronice preexistente.

5. *Hepatita virală E* (HVE) s-a desprins și ea din grupul non-A, non-B, fiind determinată de un ARN-virus, calicivirus, distinct de VHA, deși epidemiologia și simptomatologia benignă o apropie mult de hepatita A.

Care este prevalența acestor cinci forme etiologice (se bănuiește că ar mai exista un al șaselea virus cu transmitere posttransfuzională, înrudit dar nu identic cu VHC)? La copil 80% din hepatite sunt de tip A, excepție fac sugarii, care fac mai ales hepatite cu transmitere parenterală (întrapartum sau îndată postpartum) de tip B sau celelalte. La adult, hepatitele digestive (A și E) reprezintă ceva mai mult de jumătate, restul fiind B și C, mult mai rar D.

Importanța hepatitelor virale este deosebit de mare, datorită: a) morbidității mari (pînă la 200-300 cazuri la 100.000 locuitori, în țara noastră pentru hepatita de tip A, în sezonul epidemic!) prin hepatită A și E, în țările în curs de dezvoltare sau cu condiții precare de salubritate (se apreciază că așa cum înainte cu decenii, febra tifoidă constituia indicatorul de salubritate al unui oraș sau țări, așa este astăzi hepatita cu transmitere digestivă); b) morbiditatea mare a hepatitei B (se apreciază la peste 200 milioane purtători de VHB în lume!) care poate evolua letal sau spre cronicizare, chiar spre carcinomul hepatocelular (rolul oncogen al VHB este dovedit!) ; c) rolului nefast al corpului medico-sanitar în transmiterea hepatitelor parenterale printr-o insuficientă sterilizare a instrumentarului (aceasta se petrecea înainte de a se elucida modalitățile de transmitere! în prezent, doar lipsa criminală de conștiință profesio-

nală sau crasa ignoranță mai pot favoriza îmbolnăvirile iatrogene!); d) riscul transfuziilor cu sânge și derivate de sânge în transmiterea hepatitei C (care reprezintă 80% din hepatitele posttransfuzionale) în multe țări (printre care și țara noastră), unde încă nu s-au introdus teste obligatorii pentru donatori în depistarea purtătorilor nu numai de VHB, ci și de VHC.

Dat fiind cele arătate mai sus, se înțelege de ce hepatitele virale acute sunt boli infecțioase supuse unei legislații adecvate, cu declarare nominală și izolare obligatorie în spitale și unei supravegheri epidemiologice speciale.

**Etiologia** a fost amintită în trecere, arătându-se cum o varietate de virusuri (unele ARN, altul ADN, unul defectiv) aparținând unor grupe diferite, deci neînrudite între ele, pot totuși produce, datorită hepatotropismului lor, o boală infecțioasă ca hepatita virală, cu o simptomatologie asemănătoare. Deosebiri există, sunt uneori sugestive, dar nu pe date clinice se poate stabili etiologia.

În legătură cu VHB, trebuie clarificați unii termeni referitori la structura antigenică: există un antigen de suprafață AgHBs a cărui evidențiere în sânge ajută diagnosticul bolnavului sau purtătorului (aparent) sănătos; față de acest antigen apar în sângele bolnavului cu HVB anticorpi, numiți antiHBs; ei apar de regulă târziu, la 2-3 luni după debutul bolii și au valoare de indicator al imunității (după vaccinare antiHVB, apar astfel de anticorpi). Există un al doilea antigen central (core = miez), AgHBc care nu se găsește în sânge ci numai în celulele hepatice infectate; anticorpii față de acest antigen, antiHBc apar în schimb în sânge, destul de timpuriu (înaintea antiHBs), având valoare diagnostică. În sfârșit, există un al treilea antigen AgHBe, cu antiHBe respectivi, care au fost cândva corelați cu potențialul de severitate și infecțiozitate al bolii. Tot în legătură cu VHB este de subliniat faptul că în timpul replicării virale, ce are loc în celulele hepatice, se formează mai multe particule de înveliș (agHBs) decât particule virale (virioni, numiți – în cazul VHB – particula Dane, după numele celui care a evidențiat-o); în sânge, deci, există de o sută de ori mai multe particule de agHBs (care nu este infectant) decât particule virale infectante. Aceasta înseamnă că prezența agHBs în sânge nu reprezintă implicit infecțiozitatea (și potențialul unei evoluții severe), acestea fiind legate de particulele virale, iar prezența lor în sânge este rezultatul unei intense replicări (multiplicări) virale în hepatocite.

Există teste de laborator care sunt markeri de replicare (deci, de infecțiozitate a sângelui), dar aceste teste nu sunt de uz curent în clinică. Le amintim totuși: evidențierea particulelor virale la microscopul electronic prin imunomicroscopie electronică (deci, utilizând un antiser antiHBs); dozarea ADN-ului viral și dozarea ADN-polimerazei în sânge; titru mare de antiHBc și persistența agHBe (de asemenea, în sânge).

**Epidemiologia** va fi prezentată separat pentru hepatitele A și E, cu transmitere digestivă și pentru cele cu transmitere parenterală (B și celelalte).

În *hepatita virală A*, transmiterea virusului se face pe cale digestivă, fecal-orală. S-au descris epidemii hidrice și mici focare epidemice după consum de stridii și moluște (din crescătorii cu ape contaminate prin deversarea reziduurilor). De regulă, însă, contagiunea se face prin contact direct sau indirect, în condițiile unor deficiențe de igienă personală, comună și alimentară. Rezistența virusului fiind mare în mediul extern, se explică intensă circulație a virusului hepatitei A, care duce la o morbiditate mult mai mare decât arată cazurile icterice (10 cazuri anicterice la 1 caz icteric), mai ales în colectivitățile școlare. Se realizează astfel o imunizare naturală, de cele mai multe ori ocultă, care crește cu vârsta, astfel că – la vârsta de



40 de ani – aproximativ 60-80% din populație posedă anticorpi protectori (imunoglobulinele standard au deci efect protector). Eliminarea fecală a virusului durează de obicei 1 săptămână înainte de debutul icterului și 1 săptămână după. Nu există purtători cronici de virusul hepatitei A.

La *hepatita virală B*, transmiterea virusului se face mai ales pe cale parenterală, prin două modalități: una iatrogenă (în relație cu actul medical) și una neiatrogenă.

Transmiterea iatrogenă a virusului hepatitei B s-a restins mult, în urma introducerii unei corecte sterilizări a seringilor și instrumentarului medico-chirurgical și a eliminării donatorilor de sânge periculoși. Dat fiind rezistența foarte mare a virusului hepatitei B în mediul extern și existența unor purtători cronici de virus B (apreciați la 3-4% la noi în țară, procent variabil de la 0,5 la 20 în diverse regiuni ale lumii), orice contaminare infimă cu sânge sau derivate de sânge poate fi periculoasă. Din această cauză, nu s-a putut elimina total transmiterea legată de actul medical. În unitățile de hemodializă, cabinetele de stomatologie, secțiile de arși, cabinetele de acupunctură etc. poate încă avea loc transmiterea virusului hepatitei B.

Transmiterea neiatrogenă a virusului hepatitei B se face printr-o multitudine de manopere, și anume: bărbierit, manichiură, pedichiură, tatuaj, circumcizie, perforația lobului urechii, excoriații expuse la sânge infectat etc. De asemenea, se mai poate transmite și prin contact intim (sărut, act sexual, coabitare), virusul hepatitei B fiind prezent în salivă și în lichidul seminal.

Transmiterea prin insecte hematofage (țânțari, ploșnițe etc.) constituie o eventualitate posibilă.

Transmiterea verticală (transplacentară) este posibilă, mai ales când gravida face o hepatită virală acută de tip B, în cursul sarcinii (mai puțin în cazul unui portaj cronic de AgHBs). Există, de asemenea, multe posibilități de transmitere intrapartum și postpartum (prin contactul între mamă și sugar).

Existența unui mare rezervor epidemiogen, rezistența crescută a virusului și multiplele căi de transmitere au determinat creșterea continuă a infecției cu virusul hepatitei B.

*Incubația* diferă pentru cele 5 tipuri etiologice: în hepatita A și E este de 3-5 (2-6) săptămâni; în hepatita B este de 2-3 ( $1^{1/2}$ -6) luni; în hepatita C incubația este intermediară, prezentând variații mari, în raport posibil cu existența a două (sau mai multe) virusuri: 6-9 (2-23) săptămâni.

**Simptomatologie.** Perioada *preicterică* (prodromală) durează de obicei 3-7 zile; ea poate uneori lipsi, boala începând cu icter sau poate dura mai mult, mai ales în hepatita B (până la 15-30 de zile). Simptomatologia este de obicei polimorfă și se instalează relativ treptat. Sînt aproape nelipsite manifestările digestive (inapetență, vărsături, jenă epigastrică, hepatalgii) și *astenia*. Deseori se asociază cu *febră* moderată, de câteva zile, însoțită de *dureri articulare* și *musculare*. Mai rar, survin *erupții cutanate*, de obicei de tip urticarian. În hepatita tip B, s-a observat mai frecvent un prodrom astenic-artralgie, însoțit de manifestări alergice cutanate (expresie a viremiei persistente).

Simptomatologia prodromală poate fi dominată de unele manifestări, realizînd diferite moduri de debut: pseudogripal (febră, alгии, catar respirator), pseudoreumatismal (febră și artralгии), nervos (astenie mare, cefalee, iritabilitate, insomnie ori somnolență, agitație ori prostrație), dureros-abdominal (simulînd o colică biliară ori apendiculară) etc.

Odată cu apariția icterului, tulburările – destul de supărătoare (îndeosebi cele digestive și astenia) – se remit și apoi dispar. Persistența sau intensificarea lor, în perioada icterică, este un semn cu valoare prognostică, anunțînd o evoluție severă.

În multe cazuri, boala se rezumă la perioada preicterică, realizând formele anicterice.

*Perioada icterică* sau perioada de stare este dominată de apariția unui sindrom icteric de tip hepatocelular, adevărat semnal optic al afectării virale a ficatului. El se instalează de obicei în câteva zile, începând cu fața și mucoasa conjunctivală unde fondul alb al sclerei permite observarea precoce a colorației galbene), apoi se generalizează pe trunchi și membre. Faza de intensificare a icterului, deși realizează de obicei o ameliorare subiectivă pentru bolnav, este o perioadă critică, necesitând observație medicală atentă, pentru a se putea decela din timp semnele de agravare și a se institui la nevoie terapia corespunzătoare.

În cadrul sindromului icteric, pe lângă culoarea galbenă, se notează hiperchromia urinelor (care de obicei precede cu câteva zile apariția pigmentării cutanate) și decolorarea fecalelor (parțială ori totală).

În perioada de stare, icterul se menține la nivelul maxim de intensitate atins; el poate fi discret, moderat, intens sau foarte intens, iar nuanța lui este de obicei galbenă (icter flavinic). Durata icterului, care în medie este de 2-4 săptămâni, poate fi mai prelungită în formele colestatice, în care nuanța lui devine galben-verzuie ori galben-teroașă, amintind icterul obstructiv ("verdin", "melas") și se însoțește de prurit. Un discret prurit cutanat poate să apară încă de la început și în formele comune de boală.

Perioada de decolorare a icterului se anunță prin recolorarea fecalelor, decolorarea urinelor și ștergerea treptată a pigmentării cutanate (în ordinea inversă a instalării).

Pe lângă sindromul icteric, în hepatita virală se evidențiază mărirea ficatului, care depășește rebordul costal cu câțiva cm, fiind de consistență moale și dureros la palpare, cu marginea ascuțită, bine delimitată. Urmărirea dimensiunii ficatului se face zilnic, mai ales în perioada de intensificare a icterului, pentru a surprinde din timp tendința de micșorare, expresie a necrozei masive, care anunță marea insuficiență hepatică.

Căile biliare, stomacul și duodenul, pancreasul sunt implicate în procesul infecțios, afectarea lor manifestându-se prin diverse tulburări: dureri, constipație, flatulență, balonări, pirozis etc. Splina este moderat mărită, în special la tineri și copii; la aceștia din urmă, pot să apară și poliadenopatii.

Un semn clinic negativ, dar de mare importanță diagnostică în hepatita virală, în faza icterică, este absența febrei. Icterele febrile, care pun variate probleme de diagnostic diferențial, nu implică hepatita virală decât în cazul complicațiilor de tip angiocolită (bacteriană sau prin lambliază), care pot surveni în convalescență.

Perioada de convalescență este lungă. Bolnavul devine anicteric, ficatul revine la normal morfofuncțional, ceea ce necesită 3-6 luni.

#### *Forme clinice.*

După etiologie, se deosebesc :

– *Hepatita A și E* se caracterizează prin prodrom digestiv- febrilastenic de scurtă durată, evoluție favorabilă a bolii, fără sfârșit letal și fără cronicizare. Reacția timol este de obicei pozitivă. Alaninaminotransferaza (ALAT), (vechea denumire transaminaza glutamicpiruvică (TGP)) crește brusc, până la valori înalte, cu scădere rapidă. Imunoglobulinele de tip IgM sunt crescute.

– *Hepatita B* are mai des prodrom mai prelungit cu artralгии și mialгии, astenie și erupții. Evoluția bolii poate fi severă, amenințătoare de viață, cu cronicizare posibilă. Reacția timol poate fi negativă: citoliza se manifestă prin valori mai mici ale TGP, însă mai persistente. Imunoglobulinele de tip IgG sunt crescute de la începutul bolii.

– *Hepatita C* se apropie mai mult de hepatita B, putând evolua sever ori spre cronicizare.

După evoluție și gravitate se deosebesc :

<sup>1</sup> – *Formele anicterice* sunt mai frecvente decât cele icterice, survin indiferent de etiologie și evoluează clinic cu semnele de debut ale hepatitei, neurmărite de icter. Recunoașterea lor se face în context epidemiologic și prin examen de laborator.

– *Forma comună* (medie) a fost descrisă mai sus.

– *Formele prelungite* durează 2-3 luni, putându-se întinde la 1-2 ani.

– *Forma colestatică* se caracterizează prin icter intens și persistent, cu prurit supărător și teste biochimice de colestază (creșterea fosfatazei alcaline și a colesterolului etc.). Este mai frecventă în hepatita B și la gravide. Trebuie diferențiată de colestaza intrahepatică (de sarcină, prin unele medicamente) ori extrahepatică.

– *Forma prelungită simplă* este o hepatită comună, la care icterul se prelungește prin complicații ale căilor biliare (diskinezie, spasm oddian, coledocită, infecție bacteriană sau prin lambliază etc.)

– *Hepatita acută persistentă* este o formă prelungită luni de zile, chiar mai mult, cu icter persistent, teste de citoliză persistente. Examenul histologic, singurul care poate asigura diagnosticul, arată modificări de hepatită acută virală, fără semne de cronicizare.

– *Hepatita cu recrudescențe* (ondulantă) evoluează prelungit prin regresii urmate de intensificări repetate ale icterului și ale valorilor testelor biochimice. Se discută interferența unor factori ca: nerespectarea repausului și dietei, infecții intercurrente, tratament prelungit cu corticoizi etc. și mai ales a factorului imunologic.

– *Hepatita prelungită cu potențial de cronicizare*, decelat biochimic și mai ales histologic, face trecerea spre formele cronice, caracteristice hepatitei B, C și D, forme care vor fi prezentate la "Complicații".

– *Formele severe* trebuie recunoscute din timp, evoluția fiind în genere capricioasă, imprevizibilă. Este bine să nu fie etichetate ca ușoare formele comune de hepatită, deoarece s-au descris astfel de cazuri, în care, în mai puțin de 24 de ore evoluția se precipită către marea insuficiență hepatică. Criteriile clinice de prognostic sever în hepatita virală sunt: intensificarea simptomelor din perioada prodromală, odată cu apariția icterului; prezența vărsăturilor și anorexiei complete; intensificarea icterului (deși în unele cazuri comatoase, bolnavul devine discret icteric, odată cu intrarea în comă); prezența sindromului hemoragic (expresie a scăderii concentrației de protrombină sub 50%); scăderea dimensiunii ficatului, pînă la dispariția matității hepatice; apariția unor semne neuropsihice (cefalee, iritabilitate, somnolență cu agitație etc.).

Formele severe sunt întâlnite mult mai frecvent în hepatita B, în care constituie 20% din cazuri. Și în hepatita C s-au descris forme severe.

– *Forma comatoasă* (fulminantă, marea insuficiență hepatică) survine rar (0,5- 1% din toate hepatitele) și numai în hepatitele B, posibil și în C și D. Are la bază o necroză masivă hepatică (atrofie acută), care realizează o prăbușire brutală a funcțiilor hepatice, antrenînd tulburări metabolice complexe. Tulburări corticocerebrale apar ca un aspect dramatic al unui complex de dereglări funcționale, care privesc întregul organism și au la bază insuficiența hepatică globală și brutal instalată.

Coma prin hepatită (coma endogenă) se diferențiază clinic de cea care survine la cirofici cu ficat scurtcircuitat prin șunturi portocave (encefalopatie portală; comă exogenă, numită astfel, fiind precipitată de factori externi diverși).

Desfășurarea comei hepatice se face destul de repede. Totuși s-a observat o progresie a semnelor neuropsihice și a altor semne clinice, ceea ce a permis împărțirea în 4 stadii (grade):

1. Coma de gradul I (prodromul de comă) se caracterizează prin agitație psihică, ușoară dezorientare, tulburări de somn. Bolnavul prezintă vărsături repetate, "foetor ex ore" (miros de "ficat crud") și tremurături fine ale degetelor (flapping tremor, asterixis). Matitatea ficatului scade rapid, concentrația de protrombină scade la 10-30%. Apare o leucocitoză cu neutrofile, din cauza necrozei hepatice.

2. Coma de gradul II (precomă) se caracterizează prin stare confuzională, delir și halucinații, agitație neuropsihică intensă (în unele cazuri realizându-se "forma pseudorabică"). Apar modificări E.E.G.

3. Coma de gradul III se caracterizează printr-un somn profund, din care bolnavul poate fi trezit, răspunzând la excitanți externi. Vorbirea este incoerentă, apar semne neurologice diverse (tulburări de reflexe, semne piramidale și extrapiramidale etc.).

4. Coma de gradul IV (coma profundă) se caracterizează prin areactivitate. Bolnavul prezintă incontinență, hipertermie, tahicardie, insuficiență renală, manifestări hemoragice (concentrația de protrombină sub 10%). Decesul survine în 5-7 zile prin edem cerebral și intoxicație nervoasă sau prin complicații (infecții, hemoragii, insuficiență renală sau circulatorie etc.).

*Hepatita fulminantă* evoluează letal în majoritatea cazurilor; 15-20% din cazuri se remit (mai des la copii, mai rar la vîrstnici). Recuperarea se face, de cele mai multe ori, cu sechele (fibroză inactivă sau ciroză postnecrotică).

– *Forma subfulminantă* (distrofia subacută hepatică). În această formă, coma se instalează mai lent, sfîrșitul survenind după două săptămîni.

După vîrstă :

– La copil, hepatita evoluează de obicei mai ușor decît la adult, dominînd în etiologie virusul hepatic A. Icterul este mai puțin intens și trece mai repede, dar hepatomegalia persistă mai mult. Deseori, splina este palpabilă și ganglionii limfatici sunt măriți. La începutul bolii, s-a observat un eritem facial cu buze carminate, amintind masca Filatov din scarlatină ("masca hepatitei").

– La sugar, hepatita virală evoluează sever, cu letabilitate de 8-17%, în etiologie dominînd virusul hepatitei B.

– La bătrîni, hepatita virală apare mai rar, dar evoluează mai sever, dat fiind particularitățile vîrstei și prevalența etiologiei B, C și D.

– La gravidă, hepatita virală evoluează ceva mai sever în ultimele luni. În primele luni, hepatita evoluează obișnuit, însă poate influența nociv sarcina (nașteri premature, imaturitate, mortalitate fetală), în peste 70% din cazuri, putînd să constituie motiv de întrerupere a cursului sarcinii.

**Complicații și sechele.** În perioada de regresie a icterului, pot să apară *infecții biliare*, favorizate de diskinezia posthepatică.

S-au descris cazuri foarte rare de *anemie aplastică*, cu pancitopenie prin aplazie medulară, cu evoluție gravă. Transplantul de măduvă osoasă cu perfecționările tehnice din ultimul timp, a adus o șansă de supraviețuire, chiar de remisie, în aceste cazuri (care apar și în alte condiții decît în cadrul hepatitei). O altă complicație hematologică, anemia hemolitică, apare în convalescență, beneficiind de corticoterapie, dat fiind patogenia imună.

Complicațiile *nervouse* postinfecțioase, cu patogenie imună, apar rar (polinevrite, poliradiculonevrite de tip Guillain-Barré, mielite etc.).

În saloanele de copii cu hepatită pot să apară destul de frecvent *infecții* intercurrente bacteriene (mai ales streptococice) ori virale (viroze respiratorii).

*Hepatita cronică*, considerată complicație, uneori sechelă sau modalitate evolutivă, determinată de particularitățile reactive imune, este – după forma fulminantă – cea mai de temut complicație clinică. Ea survine într-o proporție de aproximativ 10% după hepatita de tip B și în 40-50% după hepatita de tip C și nu survine deloc după hepatitele tip A și E. Există două forme de hepatită cronică: *persistentă* și *agresivă* (activă), diferențiate clinic, biochimic și mai ales histologic (prin punctie biopsică hepatică). O parte din hepatitele persistente se pot "activa" trecând în forma agresivă, după cum (sub tratament antiinflamator), hepatita agresivă poate fi transformată în hepatită persistentă (deseori instabilă). Evoluția hepatitei agresive se poate face spre ciroză, în aproximativ 20% din cazuri, ceea ce reprezintă 0, 5-3% din totalitatea cazurilor de hepatită acută de tip B.

Nu toate cazurile de hepatită cronică și de ciroză sunt urmarea infecției cu virusul hepatic B; relația cu acesta variază mult, în funcție de zona geografică. În țara noastră se apreciază la 40-70% în hepatita cronică (mai mult în forma agresivă) și la 20-30% în ciroză.

*Hepatomul* sau *cancerul primar hepatic* reprezintă ultimul stadiu evolutiv în infecția persistentă cu virusul hepatic B, începută ca hepatită acută, trecută sau nu prin cea cronică și/sau ciroză. Aceasta demonstrează rolul oncogen al virusului hepatic B.

**Diagnostic.** Datele *epidemiologice* și datele *clinice* sunt esențiale pentru diagnosticul pozitiv, sugerând uneori și etiologia.

*Diagnosticul de laborator* cuprinde 3 grupuri de analize: examene curențe (leucograma și VSH au mare valoare în a indica etiologia virală a hepatitei), examene patogenice (stabilesc prezența unei suferințe hepatocelulare cu citoliză marcată și prezența unui icter hepatocelular, în formele icterice) și examene specifice (evidențiază agentul viral și/sau antigenele lui și creșterea anticorpilor respectivi).

Numărul de leucocite este normal sau scăzut, iar formula leucocitară arată limfomonocitoză și ușoară eozinofilie, ca în majoritatea virozelor, iar VSH este normală sau scăzută.

Sindromul de citoliză hepatică (creșterea permeabilității membranei hepatocitare cu trecerea în sânge a unor componente celulare: enzime, vitamina B<sub>12</sub>, fier etc.) este deosebit de exprimat în hepatita virală. Dintre multiplele enzime cu origine hepatică (exclusivă sau nu) are mare valoare diagnostică alaninaminotransferaza (ALAT), denumită de obicei transaminaza glutamic piruvică (TGP) care, în hepatita virală acută, crește în sânge de 20-100 de ori peste valorile normale.

Examenele biochimice atestă afectarea hepatică (teste de disproteinemie, electroforeză, teste de coagulare etc.) și icterul hepatocelular (bilirubinemia directă și indirectă, deopotrivă crescute în sânge, pigmentii biliari prezenți și urobilinogenul crescut în urină). Determinarea imunoglobulinelor ajută la cunoașterea profilului imun al bolnavului și, într-o măsură, sugerează etiologia (IgM sunt crescute în hepatită de tip A, iar IgG sunt crescute în hepatita de tip B).

Testele specifice sunt singurele care permit elucidarea diagnosticului etiologic.

În hepatita virală de tip A, izolarea virusului din fecale s-a reușit prin imunelectroscopie. În clinică se pot evidenția anticorpii specifici prin test radioimun (RIA) sau imunenzimatic (ELISA).

Evidențierea AgHBs în sânge se face prin diferite metode (imunodifuzia simplă, contraimunelectroforeza, testul radioimun, testul imunenzimatic etc.). Markerii prezenței particulei Dane, adică a unei intense replicări virale și, deci, a infecțiozității sîngelui sunt: AgHBe, un titru mare de anticorpi anti-HBc și ADN-polimeraza, care pot fi evidențiate prin tehnici corespunzătoare.



În hepatita C s-au introdus recent teste serologice care, însă, apar târziu, deci fără valoare diagnostică.

În hepatita D se pot face teste serologice.

**Tratament.** Dat fiind tendința către vindecare a mării majorități a hepatitelor virale și absența pînă în prezent a unei medicații etiologice, obiectivul principal al tratamentului este *crușarea ficatului* de asocierea altor noxe pe lîngă cea infecțioasă (efort, abuz alimentar, toxice, complicații biliare septice etc.). Susținerea ficatului și favorizarea regenerării (fenomen care, de altfel, apare rapid în ficatul supus agresiunii virale) ar face posibilă preîntîmpinarea evoluției severe și cronicizării (fapt numai presupus, neconfirmat riguros, în evoluția hepatitei fiind implicat în special răspunsul imun, domeniu în care intervenția terapeutică este abia în perioada încercărilor).

Un alt obiectiv al terapiei este *dispensarizarea* bolnavilor timp de 6-12 luni, în funcție de absența ori prezența AgHBs, prin examene periodice clinice și biochimice, pentru evitarea complicațiilor și sechelelor și pentru reinsertia corespunzătoare a foștilor bolnavi în activitatea socio-profesională.

*Repausul* la pat este indicat în toate cazurile, mai ales în perioada de ascensiune a icterului, cînd supravegherea trebuie să fie foarte atentă, pentru a se putea surprinde din timp semnele de agravare. La examenul clinic, trebuie asociată determinarea concentrației de protrombină care trebuie efectuată de urgență, în mod repetat, la cel mai mic semn de agravare).

*Dieta* în hepatita virală este cît mai puțin restrictivă (se evită toxicele și excesele) după unii clinicieni, *self-controlul* fiind suficient (bolnavul nu suportă alimentele care îi fac rău). Alimentele preparate și prezentate atrăgător trebuie să acopere nevoile calorice uzuale și să conțină în mod echilibrat principiile alimentare (glucide, 60-70% din calorii ; proteine, 1-1,5 g/kilocorp; lipide, 1 g/kilocorp, de origine vegetală și lactată). Vitaminoterapia este indicată ca o completare alimentară la persoanele cu carențe vitaminice anterioare (etilism, colopatii cronice etc.) și la bolnavii cu intoleranță digestivă prelungită. Tot în relație cu alimentația bolnavilor, trebuie considerate și măsurile indicate pentru asigurarea unei digestii și a unui tranzit intestinal normal. Acestea sunt deseori necesare, deoarece există în hepatită o deficiență secretorie digestivă (clorhidropeptică și mai ales pancreatică și intestinală) și o hipomotilitate a tubului digestiv, consecința scăderii secreției biliare. Se administrează fermenți pancreatici și laxative ușoare.

În majoritatea cazurilor, tratamentul se limitează la repaus, dietă și comprese umede (alcoolizate) pe regiunea hepatică, la care mulți clinicieni adaugă cîteva polivitamine, frumos prezentate, cu efect exclusiv "placebo". Deseori sunt necesare medicamente simptomatice, vizînd combaterea tulburărilor digestive (greturi, vărsături, jenă hepatică, constipație). După diminuarea icterului, pentru înlăturarea stazei biliare și asigurarea unui flux biliar crescut, se pot administra coleretice.

*Medicația etiologică* nu și-a făcut proba eficienței.

*Medicația hepatoprotectoare* nu a dat rezultate în hepatita acută virală (Essentiale, Endonal, Metaspar, Aspatofort, Trofopar, Lactinium, Legalon etc.).

*Corticoizii* constituie încă un subiect de controversă în tratamentul hepatitei acute virale. Efectele favorabile sunt: scăderea evidentă a bilirubinemiei, îndepărtarea tulburărilor digestive, ameliorarea stării generale și înlăturarea manifestărilor imunoalergice. Efectele nefavorabile sunt: diminuarea instalării imunității specifice celulare și umorale (cu tendința la persistența AgHBs în hepatita B), favorizarea recrudescenței și apariția reacțiilor adverse.

Scurtarea duratei și modul de administrare (într-o singură priză între orele 8 și 10 dimineața, eventual la 48 de ore) corectează, în bună măsură, aceste efecte nefavorabile.

Corticoterapia în hepatita acută virală este privită ca o medicație adjuvantă, cu rol patogenetic și simptomatic și cu indicații limitate la forma severă, cu tulburări digestive importante, cu manifestări nervoase (care anunță precoma hepatică) și la forma prelungită (prin colestază sau evoluție spre hepatită cronică agresivă).

*Tratamentul formei severe* se face, de obicei, cu repaus la pat, dietă hidrozaharat-lactat, completată cu perfuzii de glucoză, eventual vitamine din grupul B și K (Fitomenadion) și medicație simptomatică împotriva vărsăturilor. Se va evita orice medicație sedativă nervoasă. Se asociază corticoterapie pe cale intravenoasă (hidrocortizon hemisuccinat, 200 mg x 2/zi, la adult), timp de câteva zile, până la îmbunătățirea stării generale și a testelor de coagulare.

*Tratamentul formei fulminante* (coma hepatică) se face cât mai precoce, în unități speciale de terapie intensivă. Recunoașterea timpurie a evoluției fulminante nu este întotdeauna ușoară, fenomenele precipitându-se, uneori chiar înainte de spitalizare (bolnavul intră în comă înainte de a deveni evident icter), astfel încât de la început trebuie stabilit diagnosticul, și al formei clinice și al bolii. De asemenea, chiar în condițiile precizării diagnosticului de hepatită virală, se impune o supraveghere continuă, pentru a se putea descifra micile semne neurologice și psihice care anunță precoma. În acest stadiu, se poate spera o influențare a bolii prin corticoterapie intravenoasă (Hidrocortizon hemisuccinat), în doze mari. În coma instalată, corticoterapia este inutilă și chiar contraindicată, după majoritatea autorilor.

Măsurile terapeutice se referă la controlul funcțiilor vitale, corectarea dereglărilor metabolice și a complicațiilor, având în vedere concepțiile actuale privind patogenia comei hepatice. Se speră ca, menținând funcțiile vitale, prin mijloace intensive de asistență și monitorizare, se poate aștepta la o regenerare și reluare a funcțiilor hepatice prăbușite, prin intervenții speciale, menite să îndepărteze starea de intoxicație generală și cerebrală.

Se controlează și se corectează, la nevoie și pe măsura posibilităților terapeutice: dezechilibrul hidroelectrolitic și acido-bazic, aportul energetic și caloric, funcțiile respiratorii, cardiovasculare și renale, manifestările hemoragice, tulburări de coagulare, suprainfecțiile bacteriene etc.

Controlul și combaterea hiperamoniemiei se fac prin diminuarea producției intestinale de amoniac, aceasta realizându-se prin oprirea aportului oral de proteine, curățirea colonului prin clisme înalte evacuatoare și oprirea dezvoltării florei proteolitice prin administrarea orală de neomicină 4 g/zi, la adult, în 4 prize.

Pentru scăderea amoniemiei, se administrează în perfuzie lentă, intravenoasă, soluții care conțin arginină și sorbitol sau arginină și acid malic sau alfacetoglutarat.

Sedarea bolnavilor cu agitație psihomotorie se face cu sedative mai puțin hepatotoxice.

Corticoizii se aplică în perfuzie intravenoasă, în doze mari, numai în stadiile incipiente ale hepatitei virale fulminante (Hidrocortizon hemisuccinat, 600-800 mg/zi, la adult).

Procedeele speciale, menite să epureze sângele de toxinele acumulate prin prăbușirea funcției hepatice, sunt costisitoare, necesită o dotare tehnică corespunzătoare și au dat rezultate variabile, mai optimiste la începutul aplicării, mai rezervate odată cu acumularea unui număr semnificativ de cazuri. Se vor aminti numai: exsanguinotransfuzia, plasmafereza, hemoperfuzia extracorporeală (pe coloană de rășină macroreticulară schimbătoare de ioni, ori pe coloană de cărbune activ cu o membrană de acril-hidrogel), hemoperfuzia pe ficat izolat de animal, circulația încrucișată, "spălarea totală a organismului" și transplantul de ficat.

**Profilaxie.** În țara noastră, hepatita virală este o boală de declarare obligatorie (nominală, pe fișă), de internare obligatorie și de tratament obligatoriu (inclusiv formele cronice sau sechelele).

*Măsurile generale* de profilaxie sunt diferite pentru hepatita virală A, infecție cu transmitere digestivă și pentru hepatita virală B, infecție cu multiple posibilități de transmitere. Se impun măsuri speciale de combatere a hepatitelor posttransfuzionale, de depistare și de urmărire a purtătorilor de AgHBs (problemă nerezolvată, cu unele aspecte discutabile), de realizare a unor programe de profilaxie adaptate unităților medicale cu risc crescut etc.

*Profilaxia specifică* se face în hepatita A prin imunizare pasivă cu imunoglobuline standard (Gammaglobulină), în doză de 0,1-0,3 ml/kilocorp. Este indicată la contactii cu risc crescut, în cazurile individuale sau la grupuri care se deplasează în teritorii cu endemie crescută ori cu condiții precare de igienă și sanitație. Încercările de profilaxie în masă nu au dat rezultatele scontate. Este în curs experimentarea unui vaccin.

În hepatita B, imunizarea pasivă cu imunoglobulină standard (Gammaglobulină), în lipsa celor specifice (greu de obținut) este ineficace în prevenirea hepatitei posttransfuzionale, însă poate fi utilă în prevenirea îmbolnăvirii prin contact sau accidente profesionale (întepături, aspirație de sânge etc.), situație în care infecția se face cu o cantitate mult mai mică de virus hepatic B, decât în cazul transfuziei. Eficiența imunoglobulinelor standard (Gammaglobulină), în aceste cazuri, se explică prin prezența în titru tot mai înalt a anticorpilor față de virusul hepatitei B, în urma răspîndirii crescute a infecției în populație.

*Imunizarea activă* cu vaccin conținând AgHBs obținut din sângele purtătorilor, supus unor complexe procedee de purificat și concentrare a fost introdusă în practică. De asemenea, s-a obținut un vaccin prin inginerie genetică moleculară. Au fost vaccinate cu bune rezultate, persoane cu risc mare de expunere la infecție cu virus hepatic B (personal medical din unități de hemodializă etc.). Se realizează titruri mari și persistente de anticorpi anti-HBs.

Este în curs un studiu aplicat într-o țară africană, în care incidența cu AgHBs și a hepatomului este mare; se speră să se obțină pentru prima dată o profilaxie specifică la boala neoplazică.

## 10.6. POLIOMIELITA ȘI ENTEROVIROZELE (COXSACKIE<sup>1</sup> - ECHO<sup>2</sup>)

Infecțiile produse de enterovirusuri, mult modificate în ultimele două decenii prin vaccinarea antipoliomelitică, evoluează asimptomatic, cu localizare intestinală, în imensa majoritate a cazurilor. În cazurile manifeste, realizează tablouri clinice variate: boli febrile nediferențiate sau cu unele simptome sugestive (diaree, miocardită, erupții etc.), meningite cu lichid clar și localizări nevrxiale cu sau fără paralizii.

Tabloul clinic clasic de poliomielită cu paralizii spinale este foarte rar; denumirea actuală de *poliomielită* (polios = substanță cenușie) se referă mai puțin la localizarea infecției în substanța cenușie din coarnele anterioare ale măduvei spinale, cât la numele acordat agentului viral (polio-virus). Vaccinarea antipoliomelitică cu virus viu atenuat a dus la diminuarea pînă

1 Coxackie este numele localității din SUA unde a fost izolat prima dată.

2 ECHO reprezintă inițiale: Enteric, Citopatogen, Human, Orfan (la început nu se știa căror boli aparțin).

## CAPITOLUL 11

# BOLI CU POARTĂ DE INTRARE DOMINANTĂ TEGUMENTUL ȘI MUCOASELE

### 11.1. INFECȚII STAFILOCOCICE – SEPTICEMII

#### INFECȚIILE STAFILOCOCICE

Infecțiile stafilococice prezintă mare diversitate clinică, în funcție de localizare; unele recunosc ca poartă de intrare tegumentul și mucoasele, altele însă se transmit aerogen (ex.: pneumonia) sau prin diseminare hematogenă de la focare stafilococice ce constituiesc poarta de intrare; există și calea digestivă pentru intoxicație alimentară stafilococică. Gruparea acestor infecții printre bolile cu poartă de intrare dominantă tegumentul și mucoasele este justificată prin faptul că aceasta este poarta de intrare mai des implicată.

**Etiologie.** Stafilococul este un coc grampozitiv cu diametrul de aproape un micron, dispus în grămezi. Se dezvoltă cu ușurință pe medii obișnuite, tulburînd uniform bulionul și dînd colonii opace de cîtiva mm diametru, pe geloză. După culoarea acestor colonii, care ține de formarea de pigment, stafilococul poate fi auriu, citrin și alb, primii doi fiind cei mai patogeni. Alte caractere de patogenitate pe lîngă pigmentogenează sunt: producerea de hemoliză completă, de tip beta, producerea de coagulază, etc. Aceste însușiri probate *in vitro* se întîlnesc mai frecvent la tulpinile izolate din produse patologice; aceasta nu înseamnă că numai stafilococul auriu hemolitic coagulazopozitiv este implicat în patologie. Stafilococii coagulazonegativi pot produce, în condiții speciale de teren (diabetici, renali, cirotici, imunodeprimați etc.) infecții severe, astfel că – în ultimă instanță, – clinica decide caracterul de patogenitate.

Stafilococul este larg răspîndit în natură, colonizînd în mod normal suprafața tegumentelor și mucoaselor la om. Colonizarea nou-născutului se face pe mucoasa narinelor, îndată după naștere, astfel că la 10 zile aproape 90% din copii au stafilococi; proporția scade ulterior, astfel că, în mod obișnuit, 20-30% din populație sunt purtători nazali de stafilococ (alb sau auriu).

Din multiplele enzime și toxine, pe care stafilococii le pot elabora, prezintă interes clinic: coagulaza (care îi permite înconjurarea cu un cheag de fibrină, la adăpost de acțiunea fagocitelor și antibioticelor), alfa-toxina (cu rol necrozant asupra membranelor celulare), leucocidina (distruge leucocitele și macrofagele), enterotoxinele (răspunzătoare de producerea intoxicației alimentare), exfoliatina (proteină termostabilă care intervine în producerea epidermolizei), penicilinaza (care îi conferă rezistență la acest antibiotic) etc.

Importanța clinică a stafilococilor rezultă din incidența mare a infecțiilor pe care le produc, din varietatea mare a acestora, dintre care unele (stafilocociile majore) cu mare gravitate, și din problemele terapeutice pe care le ridică, dat fiind dobândirea rezistenței la antibiotice.

**Spectru clinic.** Clasificarea infecțiilor stafilococice se face după localizare. Ele sunt atât de variate încât nu există specialitate medicală sau chirurgicală în care să nu fie prezente.

*Infecțiile cutanate* sunt cele mai numeroase, reprezentând peste 80% din totalitatea infecțiilor stafilococice. Cele mai frecvente sunt ușoare (foliculite, impetigo, sicozis, orgeolus, onixis și perionixis) sau ușoare, dar cu posibila implicare a stării generale și cu potențial de diseminare, mai ales când sunt exprimate (furuncul, hidrosadenită, panarițiu). Furunculul antracoid, localizat de obicei la ceafă, reprezintă o extensie în suprafață, cu zone indurate și supurate, ale unui furuncul inițial; necesită, ca și unele cazuri de furuncule simple și hidrosadenite, intervenții chirurgicale (incizie și drenaj), asociate cu antibioticoterapie.

Erizipelul stafilococic, prezent mai mult în cărți decât în realitate, este descris ca o dermită cu evoluție mai torpidă și culoare violacee, lipsită de conturul net (burelet) al celui streptococic. Apare la persoane tarate și evoluează mai sever decât cel streptococic.

*Stafilococia malignă a feței*, entitate clinică severă, este constituită dintr-un proces de dermită apoi de celulită în placard, localizat pe buza superioară, care se tumefiază, luând aspect clasic de "buză de tapir". Pe suprafața placardului de culoare roșie violacee, se văd zone necrotice – purulente, unele cu zemuire și cordoane de tromboflebită. Starea generală este, de obicei, profund interesată cu frisoane, hipotensiune și stare toxică. Infecția se propagă de regulă prin vena angulară de la rădăcina nasului către sinusul longitudinal, de unde diseminează, realizând septicemia. De fapt, stafilococia malignă a feței este considerată ca o formă de septicemie.

*Dermatita exfoliativă a sugarului*, denumită și necroliză toxică epidermică, are la bază epidermoliza de origine stafilococică, având de asemenea o evoluție severă. Sindromul stafilococic de "piele opărită" este apropiat de precedentă.

*Sindromul șocului toxic (TSS sau toxic-shock syndrome)* a fost descris mai întâi la copii cu infecții stafilococice localizate, apoi a fost descris mai ales la femei în *mensis*, care utilizează tampoane hiperabsorbante vaginale. În acest sindrom se asociază un complex de semne generale și plurisistemice severe (febră mare, cefalee și stare confuzională, vărsături ori diaree, hipotensiune marcată, leziuni hepatice, renale și cardiopulmonare), instalate brusc, cu un eritem scarlatiniform palmar, însoțit de congestia mucoaselor și urmat de descuamație. Este apropiat și de scarlatina stafilococică, focarul septic fiind însă localizat la nivelul mucoasei vaginale, de unde o infecție stafilococică, nemanifestă clinic, duce la diseminarea vasculară a unei toxine răspunzătoare de manifestări severe generale.

*Osteomielita acută*, survine la copiii sub 12 ani și are de obicei etiologie stafilococică. Apare ca o însămânțare hematogenă în zona de creștere, situată la marginea diafizară a oaselor lungi, bogat vascularizată, propagându-se apoi către epifize, periost și cavitatea medulară. În 50% din cazuri, există o infecție cutanată, de obicei furuncul, care precede osteomielita; deseori, un traumatism favorizează boala. Boala se manifestă cu semne locale (dureri, tumefiere, roșeața tegumentelor și spasm muscular) și generale (febră, frisoane, cefalee). Diagnosticul se bănuiește clinic, trebuind îndepărtat traumatismul, reumatismul acut, poliomielita, periostita luctică etc. și se confirmă radiologic (după a 10-a zi de la debut apar semne revelatoare) și bacteriologic (hemocultură pozitivă în 50-60% din cazuri). Leucocitoza cu neutrofilie și VSH crescută ajută diagnosticul.



*Pneumonia și bronopneumonia stafilococică* reprezintă 1-5% din pneumopatiile bacteriene. Evoluează sever și survine ca infecție aerogenă, mai ales la copii distrotici și sugari (după rujeolă, tuse convulsivă etc.), dar și la adulți debili (după gripă sau alte viroze respiratorii). Poate surveni și hematogen, în cadrul septicemiei sau al bacteriemiei. Deseori, este afectată și pleura (pleurezie purulentă, piopneumotorax). Poate evolua către abces pulmonar. Semnele clinice sunt generale (febră, frisoane, stare generală alterată) și respiratorii (dispnee, cianoză, tuse cu expectorație purulentă sau hemoragică, junghi toracic, semne stetacustice de condensare pulmonară uni- sau bilaterală, eventual cu matitate lichidiană).

Examele radiologice sugerează etiologia, pe care o confirmă examenul sputei (frotiu, cultură) și hemocultura.

*Infecțiile nazofaringiene și otice*, produse de stafilococ, survin relativ rar și în condiții de spitalizare, complicând de obicei alte boli și fiind favorizate de unii factori de teren. Astfel sunt unele angine, amigdalite, sinuzite, otite externe și medii și otomastoidita. Diagnosticul pozitiv se sprijină, în general, pe izolarea din secreția purulentă a stafilococilor, cu observația însă că, în cazul exsudatului nazal ori faringian, prezența acestor germeni poate să arate o stare de purtător.

*Septicemia, endocardita, meningita și toxiinfecția alimentară, enterita postantibiotice*, toate stafilococice, sunt prezentate în capitolele respective.

*Abcese și supurații* diverse. Evoluția către abcedare cu formarea de puroi omogen, bine legat este o caracteristică a infecției stafilococice, care uneori se asociază cu alți germeni. În regiunea capului, flegmonul de planșeu bucal, cel periamigdalian, retrofaringian, sau cel parotidian pot avea etiologie stafilococică (mai frecvent streptococică ori asociere de germeni aerobi și anaerobi). Flegmonul fesier, care apare după injecții executate incorect, poate fi de cauză stafilococică.

Constituirea de flegmoane în părțile moi și de abcese în diverse organe și țesuturi profunde (ficat, splină, creier, chiar miocard etc.) este particularitatea unei forme de septicemie stafilococică, numită altădată septicopioemie. Supurațiile profunde pot să apară și cu singură manifestare clinică, evoluând cu febră mare, frisoane, dureri și alte semne de localizare. Diagnosticul este dificil, necesitând examene paraclinice (radiologice, scintigrafice, ecografice), puncții exploratorii cu examen bacteriologic al produsului scos și hemoculturi.

*Mastita stafilococică*, la femei, poate constitui o sursă de infecții severe pentru sugar.

*Infecțiile genitale* stafilococice, la femei (bartolinită, pelviperitonită) apar mai ales postabortum sau postpartum. Pot avea etiologie mixtă: stafilococ + anaerobi + (eventual) bacili aerobi gramnegativi.

*Infecțiile urinare* reprezintă, alături de abcesul renal sau perirenal, localizarea stafilococului la nivelul aparatului excretor. Se știe că peste 3/4 din infecțiile urinare sunt produse de bacili gramnegativi, restul fiind produse de enterococi și stafilococi.

**Diagnostic.** Izolarea și recunoașterea stafilococului se face cu ușurință, cultura fiind necesară mai ales pentru antibiogramă, obligatorie în infecțiile severe.

**Tratament.** În orice infecție stafilococică, indiferent de gravitate, trebuie să se țină seama de potențialul ei de diseminare.

În stafilocociile minore cutanate nu sunt indicate antibiotice pe cale generală. Acestea sunt inutile și prezintă riscul de a antrena rezistența tulpinii, care la o infecție ulterioară severă nu va răspunde la tratament. Aplicarea de căldură umedă, pentru colectare și incizia, la nevoie.

cu aplicații locale de soluții antiseptice ori pomezi antibiotice (Nebacetin) sunt suficiente pentru tratamentul acestora.

În stafilocociile majore se impune administrarea de la început a unui antibiotic activ, bactericid, în doze mari și pe timp prelungit (3-6 săptămâni) dat fiind persistența germenilor în cheaguri de fibrină sau intracelular, cu posibile recăderi la o oprire prematură a tratamentului. Până la cunoașterea antibiogrammei se preferă asocierea unor antibiotice sinergice, și anume: oxacilină + gentamicină. O condiție a reușitei tratamentului antibacterian este evacuarea puroiului prin incizii, excizii, drenaje, pansamente. Când aceasta nu este posibil, se recurge la administrarea locală de antibiotic (intrarahidian, intrapleural, intraosos etc.).

Antibioticoterapia se completează cu măsuri terapeutice care vizează corectarea dezechilibrelor funcționale cardiovasculare, respiratorii, renale și creșterea rezistenței organismului.

**Profilaxie.** În special în unitățile cu risc (unele secții de spital, sector alimentar etc.) se ia un complex de măsuri:

- Eliminatorii de germeni (purători nazofaringieni, bolnavi cu infecții cutanate, respiratorii, otice etc.) trebuie depistați prin control zilnic sau periodic. Problema purtătorilor nazali este nerezolvată; încercările de sterilizare prin aplicare de pomezi antibacteriene și încercările de colonizare cu alte tulpini de stafilococ nepericulos nu au dat rezultate pe termen lung. Portul corect al măștii de către personalul care îngrijește copii mici și persoane cu risc, este o soluție eficientă.

- Întreruperea căilor de transmitere se fac respectând tactica aseptică și măsurile de dezinfecție, sterilizare, igienă etc. Este modalitatea cea mai sigură de a se evita infecțiile interspitalicești.

- Persoanele receptive la infecții stafilococice (sugari, diabetici, imunodeprimați etc.) trebuie protejate în mod special. Imunizarea specifică cu vaccinuri sau autovaccinuri stafilococice nu a dat rezultate, dat fiind slaba imunitate conferită de infecțiile stafilococice. Educația sanitară a populației este un mijloc eficient care poate contribui la restrângerea acestor infecții. Două exemple sunt edificatoare în acest sens: autocontrolul persoanelor care mănâncă alimente este mai eficient decât controlul zilnic medical; evitarea maltratării infecțiilor cutanate, prin cunoașterea pericolului diseminării infecției este cea mai bună profilaxie a septicemiei cu punct de plecare cutanat.

## SEPTICHEMIILE

Sînt infecții generale, de obicei severe, cu evoluție imprevizibilă (infecție aciclică), determinate de diferiți germeni sau asocieri de germeni caracterizate prin:

- poarta de intrare, la care se dezvoltă inițial procesul infecțios;
- un focar septic, în strînsă legătură cu sîngele (de obicei flebitic), aflat în apropiere sau la distanță de focarul inițial, de unde se descarcă, în mod repetat și în cantități mari, germenii implicați;
- repetate hemoculturi pozitive, care atestă prezența germenilor în circulație;
- metastaze septice, reprezentînd înșămînțări la distanță din torentul circulator, fiecare putînd deveni un nou focar septic de diseminare.

Importanța septicemiilor reiese din: evoluția severă (letalitate de 15-30% și chiar mai mare), probleme speciale de tratament în cooperare interdisciplinară pe care le ridică, creșterea incidenței bolii (rezultată din rezistență scăzută a bolnavilor imunodeprimați, diabetici, renali,

cirotici, nou-născuți și bătrâni, bolnavi supuși anterior unor manevre de terapie intensivă etc., la care pot surveni septicemii cu germeni de spital, rezistenți la antibiotice).

În țara noastră, septicemiile sunt boli de declarare obligatorie (numeric, pe dări de seamă periodice), de internare obligatorie (internarea este permisă și în alte secții de specialitate, competente) și de tratament obligatoriu.

**Tablou clinic.** Pe de o parte, se înregistrează semnele și simptomele septicemiei și, pe de altă parte, modificările patologice de fond pe care boala se poate suprapune.

Febra înaltă, cu frisoane repetate, starea generală severă, paloarea, diversele erupții cutanate, modificările clinice determinate de poarta de intrare și de metastaze, ca și cele produse prin participarea diferitelor organe la sindromul toxicoseptic (cardiovasculare, nervoase, renale, hepatice), realizează un tablou clinic destul de caracteristic.

Evoluția este imprevizibilă, examenul clinic minuțios și general poate decela zilnic apariția unor noi simptome și semne, determinate de descărcările de germeni din focarele septice și de mersul evolutiv al însămânțărilor existente. În formele supraacute decesul survine înainte de apariția metastazelor, prin sindroame maligne antrenate de invazia bacteriană sistemică: șoc endotoxinic, șoc toxicoseptic, sindrom de coagulare diseminată intravasculară.

Poarta de intrare (și infecția inițială declanșatoare) poate fi în ordinea frecvenței: uterul, tegumentele (furuncule exprimate, stafilococie a feței, plăgi și arsuri infectate etc.), căile urinare (infecțiile urinare favorizate de cateterisme și explorări endoscopice), căile biliare și tubul digestiv (angiocolită, rectocolită ulcerosă, apendicită), căile respiratorii (angine, sinuzite, pneumopatii), venele cateterizate timp îndelungat ("septicemia de cateter"), orice intervenție chirurgicală efectuată în condiții septice (traumatisme, fracturi deschise, plăgi penetrante în cavități etc.), cordonul ombilical (plaga ombilicală infectată) etc. De cele mai multe ori, poarta de intrare se recunoaște ușor, uneori însă rămâne ascunsă. În unele cazuri evoluția septicemiei survine după 1-2 săptămâni de la vindecarea infecției inițiale, anamneza în aceste cazuri trebuind să o descopere (furuncule exprimate, angine, extracții dentare etc.).

Metastazele sunt localizări septice, care apar în funcție de: localizarea focarului septic (de ex. abcese hepatice după infecții digestive), de masivitatea invaziei sanguine și de natura agentului patogen. Prin intensitatea fenomenelor clinice și prin număr și diversitate, metastazele pot domina tabloul clinic și evoluția septicemiei.

– Metastazele pulmonare și pleuropulmonare sunt cele mai frecvente, deoarece plămânul este prima stație tisulară a germenilor, antrenați de curentul sanguin adus din sistemul cav, teritoriu în care se constituie de cele mai multe ori focarele septice. Uneori, aspectul radiologic al acestora sugerează etiologia (stafilococi, bacili gramnegativi).

– Metastazele cutanate pot avea diferite aspecte, ca: embolii pustuloase necrotic-hemoragice, cu localizare subunghială sau periunghială (stafilococ); elemente buloase necrotice (picocianic); peteșii cu intensitate și confluență diferită (meningococ) etc. Țesutul celular subcutanat și masele musculare pot constitui sediul unor metastaze cu evoluție spre supurație: celulită și flegmoane (stafilococ, streptococ).

– Metastazele osteoarticulare, cu tumefiere dureroasă și epanșament sinovial purulent, localizate numai la nivelul articulației sau cuprinzând și epifizele oaselor, sunt de cele mai multe ori semnătura etiologiei stafilococice.

– Metastazele meningocerebrale pot evolua ca meningite purulente, ca abcese cerebrale sau ca tromboflebite cerebrale (cu modificări secundare în LCR).

– La nivelul cordului, pot să apară pericardite supurate, înșămînțări endocardice (valvulare sau chiar parietale), embolii septice pe ramuri coronariene, cu apariția de infarcte miocardice septice, sau chiar abcese miocardice (excepțional).

– Diseminările renale (microabcese, pielonefrite, simplă eliminare urinară a germenilor fără procese infecțioase, însă cu lezarea renală pe multiple căi patogene: vasculară, toxică etc.) și prezența germinilor în splină, cu reacție inflamatorie proliferativă (splenomegalie, excepțional abcese și infarcte septice în splină) sunt fenomene des întâlnite în cadrul septicemiilor.

**Diagnostic.** Datele clinice (febră, frisoane repetate, stare generală gravă, poartă de intrare, metastaze, splina moale, palpabilă etc.), care survin în anumite condiții favorizante asigură, de obicei, diagnosticul pozitiv. Diagnosticul este uneori dificil din cauza imposibilității de a evidenția poarta de intrare ("septicemie fără poartă") sau/și din cauza absenței metastazelor, încă neconstituite.

Diagnosticul clinic al septicemiei impune stabilirea agentului etiologic și acest lucru se realizează prin examene de laborator. Astfel, înainte de a se începe un tratament cu antibiotice, se fac recoltări multiple pentru examene bacteriologice de la nivelul focarului infecțios inițial, din sânge și din metastaze. Se fac frotiuri și culturi pe medii aerobe și anaerobe din secreții, exsudate și epanșamente (secreție din colul uterin, spută, puroi din furuncul, abcese, produse de puncție, LCR, lichid pleural, metastaze cutanate etc.): se recoltează 4-6 hemoculturi pe medii aerobe și anaerobe și se fac repetate uroculturi, care pot surprinde agentul patogen în eliminarea lui renală. Diagnosticul de laborator precizează etiologia septicemiei și condiționează un tratament etiologic corect, prin indicațiile aduse de antibiogramă, și prin posibilitatea urmăririi efectului antibacterian (bacteriostatic și bactericid) al singelui și al altor produse (LCR, exsudat etc.) asupra germenului propriu (controlul antibioticoterapeutic prin determinarea nivelului eficient inhibitor – NEI – și bactericid – NEB). Eforturile clinicianului și ale medicului de laborator de a izola agentul patogen trebuie depuse cu insistență, de ele depinzând în bună măsură șansele unui tratament corect. A trata o septicemie necunoscând agentul patogen (nu numele lui ci chimiosensibilitatea lui) înseamnă șanse de succes mai puține și riscul toxic și de a "acoperi" boala cu o umbrelă largă de antibiotice. Se greșește de foarte multe ori, începând o antibioticoterapie empirică, într-o boală febrilă severă, suspectă de septicemie, fără să se înceapă în prealabil recoltările pentru examenele bacteriologice.

Deci, înainte de a se administra orice antibiotic, cînd există suspiciunea de septicemie, bolnavul trebuie spitalizat, iar în spital (de specialitate medico-chirurgicală sau de boli infecțioase), trebuie să se facă înfii recoltări. Deseori este nevoie, cu oarecare riscuri desigur, să se întrerupă antibioterapia pentru 12-24 ore, pentru a se face recoltări cu șanse de reușită.

Examele de laborator și paraclinice trebuie îndreptate către cunoașterea tulburărilor funcționale ale aparatelor și organelor: hemoleucogramă cu hematocrit, examen de urină, uree, creatinină, glicemie, examene radiologice, ECG, examen genitol, examen ORL etc.

Deoarece rezultatul examenelor bacteriologice durează ceva timp, timp în care bolnavul nu poate rămîne fără tratament antibiotic, acesta se instituie în mod empiric, în funcție de aprecierea statistică a etiologiei (germenul cel mai des incriminat) și în funcție de tabloul clinic (poartă de intrare, metastaze etc.), care uneori sugerează etiologia.

Septicemia cu *stafilococ* este certă cînd apare după un furuncul (sau stafilococie a feței); este frecventă, cînd poarta de intrare este uterină. Metastazele pulmonare arată modificări radiologice sugestive: bule de emfizem, focare necrotice, empieme pleurale etc. pe piele, dermindermitidele embolice au aspect necrotic pustulos-hemoragic, localizate în special la nivelul

degetelor. Artritele supurate se întâlnesc în mod obișnuit. Prinderea endocardului valvular, indemn sau anterior lezat, sau chiar parietal, este posibilă.

Septicemia cu *bacili gramnegativi* (enterobacterii) survine postabortum, după infecții urinare sau biliare. Apare mai frecvent la copilul mic și la bătrâni. Evoluează deseori cu anemie, cu atingere renală, uneori cu icter (în special în cazul *E. coli*); oricând în decursul evoluției, poate să apară o stare de șoc cu prăbușire tensională și cu tot cortegiul clinic și fiziopatogenic al șocului endotoxinic.

Septicemia cu *piocianic* survine mai des la copii, la vîrstnici și la bolnavi tratați, după infecții urinare sau arsuri infectate. Metastazele cutanate sunt caracteristice (în număr mic și cu aspectul unor fliclene necrotic- hemoragice, de cîțiva centimetri diametru).

Septicemia cu *streptococ beta-hemolitic grup A* este mult mai rară decît înainte de era antibioticelor, cînd se situa pe primul loc ca frecvență. Se dezvoltă după angine, după infecții cutanate etc. Sînt sugestive metastazele sub formă de miozite, în care prin puncție se poate pune în evidență agentul patogen.

Septicemia cu *Clostridium perfringens* (C, welchii) survine foarte rar, avînd poarta de intrare uterină. Evoluează cu un sindrom hemolitic masiv cu icter și insuficiență renală cu azotemie.

Septicemia cu *Salmonella cholerae suis* are poarta de intrare digestivă, începînd de obicei cu o enterită. Evoluează cu icter, determinări osteoarticulare și endocardice.

Septicemia cu *bacili gramnegativi anaerobi nesporulați*, care populează în mod normal lumenul intestinal (*Bacteroides*), este destul de frecvent determinată de o asociere între acești anaerobi, stafilococi și/sau bacili gramnegativi. Orice septicemie postabortum trebuie bănuită de o participare anaerobă. Foarte rar, cazuri de septicemie cu un bacteroid (*Bacillus funduliformis*) au survenit după angine acute cu flebită pe vena jugulară.

Septicemia cu *meningococ* evoluează, de obicei, la vîrstă tînră, tabloul clinic este dominat de meningita purulentă, care însă nu este obligatorie, de erupție purpurică și de frecvență mare a sindromului toxic septic (sindrom Waterhouse-Friderichsen).

Septicemia cu *pneumococ* însoțește deseori meningoencefalita pneumococică și poate evolua cu determinări pulmonare și pericardice, alături de cele nervoase.

Septicemia cu *alți germeni*. Pot fi implicați în etiologia septicemiilor și următorii germeni: enterococul (*Streptococcus faecalis*), streptococul viridans, gonococul, bacteridia cărbunoasă, *Listeria monocitogenes*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Aerobacter*, hemo-fili, *Pasteurella* etc. Tablouri de septicemie, mai ales în condiții precare de rezistență, pot fi determinate și de alte microorganisme condiționat patogene, cum ar fi fungii (*Candida*, *Aspergillus* etc.).

Din succinta enumerare de mai sus, reiese încă o dată necesitatea absolută de a se preciza etiologia (un singur microorganism sau destul de frecvent, mai ales în septicemiile cu poarta de intrare uterină, asocierea de aerobi și anaerobi).

**Diagnosticul diferențial** al septicemiei trebuie făcut cu bacteriemia, care reprezintă prezența pasageră în sînge a unui germen cauzal al unei singure determinări (pneumonie, meningită, infecție urinară, infecție biliară, supurații viscerele profunde etc.). Este de remarcat că fenomenul de revărsare sanguină de germeni saprifiți (de ex.: după brasajul intempestiv al dinților, bacteriemia postprandială de origine intestinală etc.), survine deseori în condiții normale, fără să conducă la constituirea unei septicemii, deoarece sîngele este înzestrat cu



multiple mecanisme antibacteriene eficiente. De altfel, nici în septicemie nu există multiplicare de germeni în sânge (excepție face septicemia cărbunoasă), ci numai supraviețuirea lor.

Septicemia trebuie diferențiată de unele boli febrile prelungite de cauză infecțioasă, ca: endocardita (de altfel, este o formă de septicemie), tuberculoza hematogenă, febra tifoidă, bruceloza, supurațiile profunde etc. De asemenea, trebuie diferențiată de neoplasme (tumori renale, de colon, bronhopulmonară, boli limfoproliferative, hemopatii maligne etc.), ca și de boli de collagen (lupoviscerită, dermatomiozită, poliarterită nodoasă etc.).

## **Tratament.**

### *Principii generale*

– Spitalizarea bolnavilor cu septicemie este indicat să se facă în unități special organizate, cu dotare și personal corespunzător, în care să se poată aplica o terapie intensivă, de cele mai multe ori necesară în aceste cazuri. Trebuie amintit costul foarte ridicat al tratamentului (antibiotice, mai ales). Deși la noi în țară nu s-au organizat astfel de unități specializate pentru terapia infecțiilor sistemice grave (septicemii și endocardite), există tendința internării acestor bolnavi în secțiile de boli infecțioase din centrele mari județene (universitare, îndeosebi). Transferul în aceste secții este bine să fie precedat de consulturi, privind în special tratamentul antiinfecțios pe durata rămînerii în secțiile unde se aplică tratament chirurgical de specialitate (obstetrică și ginecologie, ortopedie, urologie, traumatologie, secția pentru arși etc.).

– Tratamentul este complex, adresîndu-se în primul rînd agentului patogen, care trebuie izolat și testat la antibiotice. Antibioticoterapia rațională impune alegerea, de obicei a unor asocieri de antibiotice cu efect sinergic (sau cel puțin aditiv, în nici un caz antagonic), cu acțiune bacterică, cu concentrare înaltă în sânge și la nivelul metastazelor, cu efecte toxice cît mai puține, adaptate condițiilor speciale ale terenului (gravidă, prematur, nou-născut, vîrstnic, deficient renal sau hepatic, teren alergic etc.) și aplicat pe o durată suficientă pentru a împiedica recăderile. Controlul tratamentului antimicrobian se face clinic, pe baza evoluției zilnice. Scăderea febrei, dispariția frisoanelor, ameliorarea stării generale nu apar în cîteva zile, ca în majoritatea bolilor infecțioase acute, susceptibile de un tratament antibiotic eficient. De aceea, tendința de a se modifica schema de antibiotice după cîteva zile, din cauza persistenței febrei și a celorlalte semne evolutive de infecție, nu este justificată.

Controlul eficienței antibioticoterapiei se face clinic, dar trebuie completat cu un control de laborator, pe două linii: pentru aprecierea mersului infecției (negativarea hemoculturilor, dispariția germenilor din focarele metastatice, ameliorarea examenelor hematologice și paraclinice urmărite în evoluție) și pentru aprecierea concentrațiilor eficiente (dar nepericuloase) active față de propriul germen.

În legătură cu alegerea antibioticelor pentru tratamentul unei septicemii, deseori este nevoie de mult discernămint în interpretarea datelor de laborator. Izolarea unei specii bacteriene de la nivelul focarului septic inițial nu este un argument întotdeauna convingător asupra rolului etiologic al acesteia, mai ales cînd focarul este situat pe tegumente sau pe mucoase, unde există în mod obișnuit o floră saprofită. De asemenea, dezvoltarea unui germen într-o singură hemocultură ridică semne de întrebare, cînd specia bacteriană este un saprofit sau un germen condiționat patogen (stafilococ alb, de exemplu), deoarece contaminarea în cursul recoltării sau a tehnicilor de urmărire în laborator nu este imposibilă. Aceeași îndoială o poate ridica uneori izolarea unor saprofiți de la nivelul metastazelor. Pe de altă parte, se știe că tocmai acești germeni saprofiți devin condiționat patogeni și pot determina infecții sistemice severe la pacienți cu rezistență scăzută. Din această cauză, pentru a avea o dovadă neîndoioasă că

microorganismul sau microorganismele izolate de la un caz de septicemie sunt agenți cauzali ai bolii, trebuie ca ei să fie izolați din mai multe locuri (poartă de intrare, sînge, metastaze) și ca mai multe hemoculturi să se pozitiveze cu aceiași germeni. În cazul izolării unui agent, cum ar fi meningococul, bacteridia carbonoasă, salmonelă etc., dovada etiologiei este indiscutabilă.

– Tratamentul care vizează corectarea dezechilibrelor funcționale și a altor mecanisme patogene și suferințe organice, amenințătoare de viață, impun o atenție specială și deosebită promptitudine în aplicarea lui. Este vorba de insuficiența cardiovasculară acută, șocul endotoxinic, sindromul de coagulare diseminată intravasculară, insuficiența renală, dezechilibrele acido-bazice și hidrominerale, insuficiența hepatică etc., care pot surveni în cursul evoluției infecțiilor sistemice.

– Stimularea rezistenței specifice sau nespecifice față de agresiunea bacteriană presupune injecții cu imunoglobuline, transfuzii cu sînge (cînd anemia este severă, ceea ce survine deseori) etc.

– Asanarea focarelor septice pe cale chirurgicală (puncții, incizii cu drenaje, excizii, după cum este cazul), este o intervenție terapeutică de primă importanță, fără de care rezolvarea acestor focare numai prin mijloacele de apărare ale organismului și cu ajutorul antibioticelor, nu este posibilă.

*Practica terapiei septicemiilor* va ține seama de regulile generale amintite mai sus, adaptîndu-se fiecărui caz în parte, în funcție de etiologie, de caracterele bolii și de particularitățile terenului pe care evoluează boala.

Există trei situații: a) necunoașterea etiologiei, fie temporară, în așteptarea rezultatelor examenelor bacteriologice, fie pe timpul bolii, ca în cazurile transferate din alte secții, în care s-a făcut tratament, care împiedică izolarea agentului patogen (chiar după o pauză de 12-24 de ore de întrerupere a acestui tratament); în plus, tabloul clinic nu sugerează etiologia; b) etiologia este sugerată de tabloul clinic, fără însă a avea confirmarea de laborator; c) etiologia este precizată de izolarea convingătoare a unui microorganism, pe care îl va avea la dispoziție, pentru controlul pe parcurs al eficienței tratamentului aplicat.

În prima situație (a), se recurge la administrarea unei asocieri de antibiotice, care să acopere etiologia mai frecvent întîlnită (stafilococ, bacil gramnegativ, eventual anaerobi). Asocierea oxacilină + gentamicină + metronidazol, în doze maxime, administrate primele două parenteral (intramuscular și intravenos), ultimul oral, asigură un efect sinergic bactericid asupra stafilococilor producători de penicilinază, asupra altor coci grampozitivi și gramnegativi (gentamicina, activă și asupra multor coci, inclusiv stafilococul) și asupra anaerobilor din genul *Bacteriodes* (metronidazol). În lipsă, dar cu eficacitate redă, gentamicina se poate înlocui cu kanamicina. Se consideră că asocierea cefalosporină + gentamicină ar avea o acoperire mai largă și mai sigură.

În celelalte două situații (b și c) atitudinea este una singură și va avea în vedere alegerea unui sau, de regulă, unor antibiotice active față de germenul presupus sau confirmat.

Există unii germeni cu chimiosensibilitatea neschimbată, la care nu este necesară antibiograma. Astfel sunt streptococul beta-hemolitic grup A, meningococul, pneumococul (în ultimul timp s-au descris totuși rare tulpini rezistente), clostridiile, bacteridia carbonoasă. Toți acești germeni sunt constant sensibili la penicilină. În septicemiile bănuite sau confirmate a fi datorate acestor germeni, tratamentul se face cu doze corespunzătoare de penicilină G (6.000.000 – 12.000.000 U/zi, la adult), în administrare intravenoasă și intramusculară. La persoane alergice la penicilină, se recurge la eritromicină.

În majoritatea cazurilor, în etiologia actuală a septicemiilor sunt implicați germeni cu sensibilitate variabilă la antibiotice, fiind obligatorie antibiograma, când este izolat germeul; când etiologia este numai presupusă, se vor alege antibiotice care au șansa de a fi eficiente. În toate cazurile, alegerea ține seama de situația fiecărui caz, în funcție de tabloul clinic (de ex., când există o determinare meningiană, se aleg antibiotice care difuzează bine în LCR; altfel, este necesară administrarea intrarahidiană; când există determinări hepatobiliare, în oase etc., se aleg antibiotice cu concentrare în bilă, respectiv în oase etc.) și în funcție de particularitățile de teren (se respectă contraindicațiile la copil, persoane cu alergii, cu insuficiență hepatică sau renală etc.).

Septicemia stafilococică, cea mai frecventă (în 60% din cazuri) trebuie tratată ca și cum ar fi cauzată de stafilococi beta-lactamazo-pozitivi. La aceasta, îndreptățește faptul că foarte puțini din stafilococii patogeni izolați de la bolnavi mai sunt sensibili la benzil-penicilină. În așteptarea antibiogramei, se recurge, deci, în aceste septicemii, la asocierea oxacilină (beta-lactamină rezistentă la penicilază) + gentamicină. Antibiograma poate indica schimbarea oxacilinei cu o cefalosporină sau cu eritromicină sau cu lincomicină sau cu alte antistafilococice (vancomicină). Se poate asocia și cotrimoxazolul, deseori activ față de stafilococ.

Durata tratamentului cu antibiotice se prelungește 7-10-14 zile în afebrilitate, pentru a se evita recăderile, care survin frecvent după tratamentele scurte.

Septicemia cu *Escherichia coli* se tratează cu asocierea gentamicină (sau kanamicină sau colistină) + ampicilină (eventual cotrimoxazol). Se poate utiliza în diverse asocieri și o cefalosporină, în funcție de chimiosensibilitate. În septicemia colibacilară sau în cea determinată de alți bacili gramnegativi, se va urmări funcția renală, deseori afectată în boală și se vor ajusta dozele, dar mai ales se va prelungi intervalul dintre doze, în funcție de starea funcției renale.

Septicemiile cu alți bacili gramnegativi (*proteus*, piocianic, *Klebsiella-Enterobacter* etc.) trebuie tratată numai în funcție de antibiogramă. Pe lângă antibioticele amintite la colibacil, se recurge la carbenicilină și polimixină B sau la colistină, în caz de piocianic; de asemenea, sunt situații în care cloramfenicolul poate fi util.

În septicemiile cu bacili gramnegativi, în afară de noi derivați de aminozide (netilmicină, amikacină etc.), ceva mai puțin toxici, însă cu spectru antibacterian similar, sunt din ce în ce mai mult utilizate noile cefalosporine (de generația a 3-a), ca: cefoperazona, cefotaxima, moxalactam, cefsulodina etc., active uneori în asociere cu aminozide, în septicemia cu *Pseudomonas*, și alți bacili gramnegativi. În tratamentul septicemiilor cu *Klebsiella*, *Serratia*, *Salmonella* și alți bacili gramnegativi, inclusiv *Pseudomonas*, își găsesc indicație și noile peniciline: aminidino-peniciline (mecilinam și pivmecilinam) și acyl-ureido-peniciline (mezlocilină, azlocilină, piperacilină etc.).

Septicemia cu salmonelle beneficiază, în general, de asocierea ampicilină + cotrimoxazol.

Septicemia cu enterococ se tratează cu asocierea sinergică penicilină G (sau mai bine ampicilină) + streptomycină (sau kanamicină sau gentamicină).

Infecțiile sistemice cu *Haemophilus* au ca primă indicație terapeutică ampicilina; în unele situații, se utilizează cloramfenicolul.

Infecțiile cu bacili anaerobi gramnegativi, având în vedere că specia *Bacteroides fragilis* este rezistentă la beta-lactamine, se tratează cu lincomicină sau cu clindamicină sau cu metronidazol la care acești germeni sunt sensibili.

Septicemia cu fungi (*Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus* etc.) are o incidență în creștere, fiind favorizată de tratamente imunodepresive (corticoizi, citostatice).

mai ales la bolnavi cu transplante de organe, cu tratamente antibiotice prelungite, ca și în cazurile de catetere venoase menținute timp mai îndelungat. Diagnosticul clinic se bănuiește pe baza condițiilor favorizante și apariției unei micoze localizate extensive și se confirmă prin izolarea fungilor din sânge și din focarele septice (eventual din cateterul extras). În afara tratamentului local cu nistatină, fie că se aplică pe mucoase ori tegumente, fie în administrarea orală pentru efectul local intestinal, este necesar să se administreze pe cale intravenoasă amfotericină B, în soluție de glucoză izotonică (antibioticul precipită în soluții saline). Toleranța amfotericinei B nu este bună, determinând ca reacții adverse: febră, frisoane, grețuri și vărsături, dureri abdominale și diaree, care survin la 1-2 ore după fiecare perfuzie. În funcție de fungigramă, se poate recurge la antifungice cu toleranță mai bună, ca: clotrimazol, miconazol, fluorocitozină etc.

Pentru infecția sistemică cu actinomicete, penicilina G este de primă indicație.

**Concluzii.** Din cele prezentate mai sus, reiese că antibioticoterapia nu poate fi aplicată în mod corect fără cunoașterea profundată a următoarelor date:

a) agentul patogen (comportarea inițială și pe parcurs față de antibiotice, însușirile patogene principale);

b) particularitățile cazului clinic, atât în ce privește evoluția bolii (focar inițial, localizarea metastazelor, mecanisme fiziopatologice), cât și ale terenului pe care ea evoluează;

c) antibioticele și chimioterapicele (activitate antibacteriană și spectru, mod de acțiune, farmacocinetică, reacții adverse).

Lipsa de răspuns a antibioticoterapiei corect instituite, după un timp corespunzător (10-14 zile), manifestată prin persistența febrei, ridică următoarele suspiciuni: existența unor metastaze supurate, colectate profund, în care antibioticele nu se concentrează (se impun investigație și evacuarea chirurgicală a colecțiilor); suprainfecția cu alt germen (fung, bacil Koch etc.), rezistent la tratamentul antimicrobian; apariția chimiorezistenței germenului față de antibiotice, îndeosebi în cazul antibioticelor la care rezistența dobândită se instalează repede (culturi pozitive, antibiogramă modificată); febră de origine medicamentoasă (prin antibiotice); febra ține de boala de fond, pe care a survenit septicemia.

În afară de antibiotice, combaterea agentului patogen, în cadrul terapiei septicemiilor, presupune și alte intervenții în funcție de situație.

În acest cadru, pot fi considerate intervențiile chirurgicale pentru evacuarea și drenarea colecțiilor purulente sau focarelor septice inițiale sau metastatice (chiuretajul uterin, ligatura sau excizia tromboflebitelor superficiale, puncția evacuatoare și incizia absceselor și flegmoanelor, histerectomia, splenectomia, rezecția de valvule cardice septice etc.). Alteori, tratamentul nu este chirurgical, ci medical, ca în revărsatele seroase (pleurezie, pericardite purulente) și în artritele supurate, în care se fac repetate puncții evacuatoare cu introducerea antibioticului activ, în doză corespunzătoare. În metastazele articulare, se indică imobilizarea ghipsată cu fereastră, pentru a se putea efectua puncțiile. Intervenția chirurgicală este, uneori, obligatorie și în aceste situații, dacă tratamentul medical nu dă rezultate (pleurotomie, pericardotomie).

Tratamentul pentru corectarea dezechilibrelor grave funcționale, care pot complica deosebi evoluția septicemiilor este deosebit de important.

### Profilaxie:

– Promovarea stării de sănătate prin deprinderi igienice, alimentație și viață rațională, cu evitarea toxicelelor și prin educație sanitară, în sensul prezentării la medic în cazul infecțiilor.

pentru a fi tratate corect și precoce. De ex., mulți nu cunosc pericolul "stoarcerii" furunculelor sau palpării intempestive a adenopatiilor satelite unor infecții (angină, piodermite etc.), manevre care produc deversări de germeni în sânge; de asemenea, mulți nu cunosc pericolul imens al avorturilor empirice etc.

- Asistență specială acordată subiecților supuși infecțiilor sistemice (diabetici, renali, hepatici, bolnavi cu tratamente prelungite, nou-născuți mai ales prematuri, vîrstnici etc.); în aceste cazuri, igienizarea ambianței de la domiciliu sau de la spital trebuie riguros întreținută; infecțiile care pot deveni porți de intrare pentru infecții sistemice trebuie tratate corect; chimioprofilaxia de rutină cu antibiotice este contraindicată.

- Prevenirea și combaterea infecțiilor nozocomiale, cu atenție mare la dezinfecția secțiilor de terapie intensivă, unde există subiecții cei mai expuși și unde se acumulează și germenii cei mai rezistenți. Cateterele venoase vor fi aplicate pentru timp limitat și vor evita zonele inghinocurale.

- Măsuri menite să ducă la scăderea incidenței septicemiilor, în urma intervențiilor chirurgicale și obstetricale, cu atenționarea aseptiei și antisepsiei și cu renunțarea la profilaxia nejustificată cu antibiotice.

## 11.2. ERIZIPEL. CĂRBUNE (ANTRAX)

Erizipelul – infecție acută a pielii, produsă de streptococi betahemolitici din grupul A, se caracterizează printr-un placard de dermită extensivă, febră și frison inițial.

Sursa de infecție este reprezentată de persoane purtătoare de infecții streptococice, transmiterea germenului fiind posibilă prin contact direct sau indirect, sau aerogen.

Poarta de intrare este constituită de soluții de continuitate ale tegumentelor, ulcere varicoase, micoze interdigitale, dacriocistite, ca și leziuni ale mucoaselor. De la poarta de intrare, germenii se multiplică în vasele și spațiile limfatice din derm, producînd în aceste teritorii vasodilatație, infiltrație celulară și edem, realizînd aspectul clinic de dermită. Modificările descrise sunt mai intense la periferia tegumentului infectat, propagarea avînd loc din aproape în aproape.

Boala nu lasă imunitate, ci dimpotrivă o predispoziție la recidive, care se întîlnesc mai frecvent la bolnavi cu: micoze interdigitale, ulcere varicoase, dacriocistite sau modificări ale reactivității generale.

**Simptomatologie.** Incubația este de 1-7 zile. Boala începe brusc cu frison și febră pînă la 39-40°, pe fondul unei stări de rău general. Un examen atent al bolnavului pune în evidență o adenopatie dureroasă, interesînd ganglionii teritoriului în care va apare placardul erizipelatos. La scurt timp (după cîteva ore), placardul erizipelatos devine evident, avînd următoarele caractere: este unic, are tendință la extindere, prezintă bureletul marginal, este puțin dureros. Adenopatia regională este evidentă. Uneori, se observă treneuri de limfangită.

Placardul este dureros cînd este localizat la pavilionul urechii sau pe scalp (pielea capului) sau cînd evoluează spre supurație. Culoarea placardului este roșie; dacă leziunea este localizată în pielea capului, apare de culoare albicioasă (aspect "slăninosis"). Placardul erizipelatos nu este dureros, bolnavul sesizînd mai ales o stare de tensiune locală; erizipelul urechii și al pielii capului este însă dureros.

Tot în primele 5 zile, leptospira poate fi pusă în evidență prin inocularea de sânge sau LCR la cobai. Din a 12-a zi de boală, leptospirele se elimină prin urină, unde pot fi evidențiate prin examen direct sau prin inoculare la cobai (rezultate inconstante). Diagnosticul serologic se face prin reacția de aglutinare-liză, efectuată în dinamică, care evidențiază creșterea titrului de anticorpi în ser. Se practică și RFC și alte teste.

**Tratament.** Bolnavul este internat în spitalul sau secția de boli infecțioase, iar în forme clinice severe, mai ales cu insuficiență renală, bolnavul este internat în serviciul de terapie intensivă.

Tratamentul antiinfecțios este sigur eficace, cu condiția ca să fie instituit precoce. Penicilina G este antibioticul cel mai utilizat, durata tratamentului cu penicilină fiind de 10 zile. Se pot folosi și ampicilină, cefalosporine, etc.

Tratamentul simptomatic și de susținere a stării generale este foarte important, fiind absolut indispensabil în terapia formelor grave și foarte grave de boală.

**Profilaxie.** Leptospiroza, în țara noastră, este boală de internare obligatorie (nominală, pe fișă) și de tratament obligatoriu. Măsurile de dezinfecție continuă să iau pentru sângele, urina sau alte produse patologice ale bolnavului, utilizând detergenți cationici (Bromocet, soluție 10%).

Măsurile de profilaxie constau din igiena personală și colectivă. Se iau măsuri de deratizare și de asanare a focarelor contaminate (de ex. piscine). Se interzic înbăierile în apele stagnante și contaminate cu dejectele animale (vor fi clorinate). Se face educație sanitară a celor expuși de a contacta boala (medici veterinari, îngrijitori de animale, măcelari, etc.)

## 11.8. SINDROMUL DE IMUNODEFICIENȚĂ DOBÎNDITĂ (SIDA, AIDS)

**Definiție și importanță.** Sindromul de imunodeficiență dobândită, prescurtat SIDA (Syndrome d'Immunodeficiences Acquises) sau AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome), este o boală infecțioasă complexă, un adevărat muzeu de patologie, cu multiple manifestări ce țin de etiologia virală și de deprimarea imunității pe care o antrenează, cu apariția unor infecții oportuniste polietologice și boli neoplazice; agentul etiologic este virusul imunodeficienței umane (HIV), un retrovirus numit astfel din cauza sensului invers decât cel obișnuit al replicării virale (de la ADN la ARN), adică ARN-ul viral, grație unei enzime, reverstrascriptaza, catalizează informația genetică în sensul "retro": ARN – ADN – ARN – proteină.

Evoluția bolii se desfășoară pe mai multe luni sau ani de zile, cu sfârșit letal. Boala a fost recent recunoscută, primele cazuri fiind descrise în 1981, în SUA, unde se pare că a fost adusă din Africa, prin Haiti; bolnavii erau homosexuali și toxicomani ce se drogau pe cale intravenoasă. Cine și-ar fi putut închipui atunci, la început de deceniu, când se cerceta febril cauza acestor îmbolnăviri insolite că, numai după zece ani, la sfârșitul aceluiași deceniu, boala se va răspîndi în lumea întreagă, ca un flagel al lumii moderne, cu peste zece milioane persoane infectate, cu sute de mii de bolnavi de SIDA și tot atâtea decese?



În 1983-84, etiologia virală a fost demonstrată, apoi au fost bine precizate căile de transmitere a infecției, ca și mijloacele de a le preveni; s-au ținut și se țin anual conferințe OMS asupra unei teme ce a depășit cadrul medical, SIDA fiind o problemă a lumii întregi. Iată deci, că alături de coșmarurile lumii moderne: impasul nuclear, impasul demografic, impasul ecologic și impasul intoleranței agresive (pe plan politic, etnic, religios), un nou impas, de neînchipuit cu 15 ani în urmă, o ciumă modernă bîntuie lumea. Pînă în prezent, medicamentele sunt doar paleative, foarte scumpe și cu efecte adverse, iar speranța cea mare, realizarea unui vaccin, la care se lucrează intens, nu se poate finaliza mai devreme de 5-10 ani. Astfel că cea mai simplă și eficientă combatere a bolii, prevenirea ei, care este la îndemîna tuturor, rămîne singura armă. De ce totuși, numărul cazurilor cu SIDA continuă să crească și să se extindă peste tot? Mai întîi, pentru că pe lîngă bolnavii cu SIDA, sunt de zeci, poate de o sută de ori mai multe persoane cu infecție asimptomatică, de durată, ce nu pot fi recunoscute decît prin teste serologice (care nu au difuzat peste tot, fiind scumpe), deci izvorul de infecție este mult mai întins decît cel diagnosticat. Apoi cine ne dă dreptul să testăm "la poruncă" pe toți – chiar pe cei din grupele cu risc – și, în caz de pozitivitate, să provocăm drame? (un om aparent sănătos va afla că nu mai are de trăit decît cîțiva ani!).

Apoi, se pîtrund toți oamenii, mai ales cei tineri, de utilitatea îndemnurilor pentru schimbarea unor comportamente sexuale? (în paranteză fie amintit faptul că toată lumea știe cîte victime face fumatul în fiecare an și, chiar cei ce ar trebui să îndrume, personalul medico-sanitar, continuă să fumeze!).

În țara noastră, primele cazuri de SIDA au apărut în 1985. După datele oficiale din octombrie 1995, numărul de îmbolnăviri este de 3457, din care 2750 sunt copii.

Această proporție mare a îmbolnăvirilor la copil (aproape 80%) este nemaiîntîlnită în lume! Modul de infectare al copiilor nu se explică prin transfuzii de sînge ori descendență din mame infectate decît la mai puțin de 40%. Acest fapt angajează o gravă responsabilitate a instituțiilor medico-sanitare și a personalului de îngrijire care, din ignoranță sau neglijență, tot atît de condamnabile au contribuit la apariția a ceea ce în mod eufemistic se numește „problema copiilor români cu SIDA“, unică în întreaga lume! Marea majoritate a acestor copii s-au infectat înainte de anul 1989, datorită condițiilor precare bine cunoscute în întreaga țară, condiții care nu au ocolit sistemul sanitar.

De atunci numărul de cazuri la copii este în apreciazabilă scădere; astfel, din 1990 pînă în 1994 au fost anual 218 → 50 → 27 → 10 → 5 copii cu SIDA. În schimb numărul adulților bolnavi este în creștere; dacă între 1985 și 1989 se înregistrau sub 17 cazuri anual, din 1990 numărul este în creștere: de la 35 în 1990 la 95 de cazuri în primul semestru din 1995! Trebuie subliniat faptul că numărul celor infectați este de zeci de ori mai mare, ceea ce face din această boală, și pentru țara noastră, ca pentru întreaga lume, o gravă problemă de sănătate publică.

Cele relatate mai sus subliniază îndeajuns importanța cunoașterii acestei boli.

**Etiologie.** Familia Retroviridae, numită astfel datorită sensului invers, adică de la ARN la ADN, al informației genetice, impus de enzima reverstranscriptază, cuprinde trei subfamii; din una dintre ele numită Lentivirine, face parte HIV, alături de unele virusuri care produc infecții cronice (de unde și numele de lentivirusuri) la animale, cu sfîrșit letal.

Există două specii de HIV, notate HIV-1 și HIV-2.

Structura virusului, mecanismul invaziei celulelor și al replicării lui, eliminarea cu distrugerea celulei gazdă și invadarea altora, toate sunt bine precizate. HIV este limfotrop și neurotrop, celulele permissive pentru acest virus sunt cele care prezintă la suprafața lor

receptorul CD4, poartă de intrare; astfel de celule sunt: limfocitele T4, macrofagele, celulele stem din măduva hematopoetică și neuronii. Virusul determină răspuns imun, cu apariția de anticorpi specifici, care însă nu servesc decât la efectuarea testelor de diagnostic, ei nefiind capabili să neutralizeze virusul; el se sustrage acțiunii anticorpilor prin existența la suprafața a unor proteine detașabile care le împiedică aderența și prin modificări antigenice ce survin la suprafața particulei virale, destul de repede, în cursul generațiilor virale.

Rezistența HIV la mediul extern este slabă; este distrus de dezinfectantele uzuale (alcool, apă oxigenată, detergenți, etc.) și de temperaturi peste 57° C.

Invadarea limfocitelor T4, denumite și "helper", explică manifestările clinice favorizate de sindromul imunodepresiv rezultat din distrugerea acestor celule, ce au rol central în reglarea și coordonarea sistemului imun. Odată intrat în celulă, virusul poate rămâne liniștit timp îndelungat, ani de zile, fiind integrat în genomul gazdei. Reluarea replicării virale se produce când are loc activarea acestor celule prin diverși stimuli infecțioși sau alogeni (din sânge, spermă, alogrefe, etc.)

Replicarea virală duce la distrugerea celulei, cu eliminarea de noi particule virale care vor parazita alte celule; astfel procesul repetat duce la scăderea limfocitelor "helper" și la prăbușirea rezistenței față de diverși agenți infecțioși (virusuri, bacterii, fungi, protozoare), de obicei saprofiți nepatogeni, față de o gazdă imunocompetentă, dar foarte agresivi față de bolnavul cu SIDA; în același fel se explică și apariția unor neoplasme (sarcomul Kaposi, limfome), tot prin dereglare imună. Manifestările neuropsihice din SIDA se datoresc însuși agentului cauzal – HIV – care, pătruns în sistemul nervos, odată cu macrofagele invadate de virus (macrofagele avînd rolul "calului troian"), determină o gamă largă de alterări, prin parazitarea neuronilor.

**Epidemiologie.** Sursa de infecție este omul infectat cu HIV, cu sau fără manifestări clinice, care rămîne contagios pînă la sfîrșitul vieții; în acest fel se acumulează neîncetat un număr tot mai mare de persoane periculoase, constituind un imens rezervor de virus, mai ales oameni de vîrstă tînăra și adulți și femei în perioada fertilității. În unele țări centrafricane procentul purtătorilor de virus a crescut dramatic (pînă la 20%, în unele zone!), ceea ce va duce la nașterea multor copii infectați.

Căile de transmitere sunt: calea sexuală, inocularea cu sânge și derivate de sânge (nu numai prin transfuzii ci și prin utilizarea instrumentarului medical contaminat cu sânge și nesterilizat) și transmiterea verticală (de la mamă la făt). În afară de aceste trei căi principale de transmitere (aceleași cu cele din hepatitele B, C și D), s-au discutat și alte posibile modalități: contact apropiat (întim, nu neapărat sexual, venerian) cu bolnavul și secrețiile sale, eventual îmbolnăviri la contactii de familie și la personalul de îngrijire, chiar rolul insectelor (care nu a fost dovedit). Este de subliniat totuși că, dat fiind rezistența mică a HIV în mediul exterior, mult mai mică decât a virusurilor hepatice, îmbolnăvirile prin expunere profesională sunt incomparabil mai rare, aproape excepționale în SIDA comparativ cu hepatitele; măsurile de protecție le îndepărtează total.

HIV a fost izolat din sânge (și toate serozitățile ce conțin sânge), din spermă și din secreția vaginală; în aceste produse, cantitatea de virus este mare, deci și contagiozitatea lor este deosebit de periculoasă; prezența HIV a fost dovedită și în salivă, lacrimi, urină și lapte, cu rol epidemiogen mai redus.

În ce privește calea sexuală, ea deține locul principal, SIDA fiind în primul rînd o boală veneriană ("boală cu transmitere sexuală"); practica homosexuală este răspunzătoare de peste

60% din îmbolnăvirile adulților în țările occidentale (aici intră și coitul oral); urmează raporturile heterosexuale cu parteneri multipli sau necontrolați (prostituția necontrolată are rol epidemiogen important în Africa).

Transmiterea prin sînge a afectat, în mare măsură, hemofilicii, care necesită repetate transfuzii de concentrate antihefilice (provenind de la mai mulți donatori); controlul donatorilor prin teste specifice, introdus (nu chiar) în toată lumea, a dus la suprimarea acestei căi iatrogene de transmitere. Continuă însă să se transmită boala prin seringi contaminate, în cadrul autoinjectării de droguri intravenoase și, din nefericire, și în cadrul unor instituții sanitare, prin instrumentar medical nesterilizat corect (în lipsa celui de utilizare unică): seringi, ace, etc. Tatuajul – practică desigur nemedicală –, are și el un rol epidemiologic.

Transmiterea de la mama infectată la copil survine, de regulă, și are loc antepartum (transplacentar), intrapartum sau postpartum; copiii vor face boala în primii ani de viață, cu o evoluție mai rapidă decît la adult.

S-au mai descris îmbolnăviri de SIDA prin transplant de organe de la donatori infectați, prin inseminare cu spermă infectată și prin accidente profesionale (întepătura cu ac contaminat, atingerea unor leziuni cutanate preexistente cu sînge și alte secreții de la bolnav etc.) la personalul medico-sanitar (se cunosc pînă în prezent, în lume 30 de cazuri cu îmbolnăviri profesionale).

Trebuie subliniat faptul că bolnavul cu SIDA nu este contagios pentru persoanele din jur (colegi de școală, de cazarmă, de birou, chiar membrii de familie etc.), dacă nu se realizează un contact intim care prilejuiește contaminarea cu produsele amintite ce conțin HIV și dacă nu există promiscuitate în condițiile de viață. De aceea, sidaticul nu trebuie izolat, ocolit, izgonit, așa cum s-a procedat pe alocuri uneori, amplificîndu-se inutil și inuman, dramele și așa insuportabile ale unor nefericiți, lipsiți de speranță. Se îngrijesc bolnavi de SIDA nu numai în unități speciale de izolare, ci peste tot în lume, în servicii de orice specialitate. De fapt, numărul persoanelor infectate, dar nediagnosticate, este cu mult mai mare decît cel al bolnavilor, astfel că o singură concluzie se impune. *În orice act medical aplicat oricărei persoane sănătoase sau nu* (injectii, recoltări, vaccinări, pansamente etc.) trebuie să avem în gînd eventualitatea că avem de-a face cu un posibil purtător de HIV, deci să respectăm măsurile de autoprotecție!

**Simptomatologie.** Incubația este variabilă, ceva mai scurtă după transmiterea prin sînge (1-3 luni), mai lungă după transmitere sexuală (10-14 luni); în cazul infecției asimptomatice, durata de la contactul infectant pînă la seropozitivizare, ceea ce atestă contagiozitatea, este de 6-12 săptămîni. Există și o așa numită “fereastră serologică”, adică o perioadă cînd HIV se găsește în sînge și celelalte produse, dar anticorpii nu au apărut încă, neavînd markeri uzuali pentru depistare (izolarea HIV fiind laborioasă, nu de uz clinic).

Manifestările clinice ale infecției cu HIV au fost clasificate, etapizate, riguros condiționate în formulare și încadrare în boala propriu-zisă (SIDA) de criterii OMS; vom trece peste aceste cerințe, amintind însă termenii următori: sindromul limfadenopatic (LAS); “AIDS related complex” (ARC – adică un complex de simptome corelate cu SIDA, dar neîncadrîndu-se de drept în boală) și în sfîrșit, SIDA (AIDS), adică boala confirmată.

*Primele manifestări clinice* ale infecției cu HIV se instalează de obicei acut, sugerînd o boală virală, precum mononucleoza infecțioasă ori boala citomegalică: febră care durează pînă la 2 săptămîni, artromialgii, poliadenopatii, limfocitoză sanguină (ca în mononucleoză); mai pot surveni erupții congestive, sindrom icteric (cu TGP crescută, ca în hepatita virală) ori semne

neurologice (iritație meningiană, polinevrită), uneori însoțite de tulburări psihice. Acest prim tablou clinic al infecției cu HIV se vindecă, infecția devenind asimptomatică; la sfârșitul lui apar anticorpii, deci pentru diagnostic testele serologice trebuie repetate, putîndu-se surprinde ceea ce se numește seroconversia, argument important pentru diagnosticul etiologic.

Stadiul de *adenopatie cronică generalizată* sau sindromul limfadenopatic (LAS) este sugestiv pentru diagnostic atunci cînd cuprinde cel puțin două grupuri ganglionare (altele decît cele inguinale), cînd durează de cel puțin 3 luni și cînd se asociază cu hipergammaglobulinemie, prin stimularea limfocitelor B) și lipsa de răspuns la testele intradermice (tuberculină etc.) (prin deprimarea limfocitelor T helper).

Stadiul ARC se manifestă prin limfadenopatii asociate cu cel puțin două din următoarele manifestări (constituind o etapă de tranziție către SIDA): pierdere ponderală marcată (10%) și neexplicabilă; febră peste 38° C, durînd de cel puțin o lună; sindrom diareic persistent, de cel puțin o lună; manifestări cutanate diverse (herpes perioral ori pluriorificial, herpes zoster, dermite, piodermite etc.) și manifestări ale cavității bucale (stomatită candidozică intensă etc.).

SIDA trebuie, în primul rînd, diferențiat de stările cu deprimare a imunității *dobîndită* prin alte modalități (corticoterapie ori alte tratamente imunosupresive de durată, boală Hodgkin și alte tumori limforeticulare, mielom multiplu etc.) sau cu imunodeficiență *congenitală* (agammaglobulinemie etc.).

Manifestările *neuropsihice* apar de timpuriu (encefalită primară pasageră) sau, mai tîrziu (encefalită subacută tardivă, evoluînd spre demență, cu tulburări de memorie, de afectivitate și de senzoriu pînă la coma terminală; pot apare și mielopatii ori neuropatii periferice. Pe lîngă aceste tulburări care au drept cauză însuși HIV, pot surveni suprainfecții cu localizare cerebrală: toxoplasmoză, sifilis etc.

Manifestările infecțioase provocate de *germeni oportuniști* sunt: *pulmonare* (pneumocistoza, ce apare cel mai frecvent și anume la peste 80% din cazurile cu SIDA; pneumonii bacteriene, tuberculoză cu *M. tuberculosis* sau cu microbacterii atipice, pneumonii fungice etc.); *gastrointestinale* (diaree persistentă cu denutriție, prin infecții cu diferite virusuri, bacterii, fungi și protozoare, îndeosebi cu *Cryptosporidium* etc.); *hepatice* (de cauză virală, bacteriană ori fungică); *neurologice* (amintite mai sus, la care trebuie adăugat o manifestare revelatoare pentru SIDA: meningoencefalita cu *Cryptococcus*).

Manifestările *neoplazice* secundare: sarcomul Kaposi (care, spre deosebire de cel clasic, în SIDA, în care are mare valoare sugestivă, apare la tineri – deci și sub 60 ani, cum apare cel clasic – și are o evoluție rapidă și severă), limfoame nonhodgkiniene sau, mai rar, limfom cerebral primitiv.

Evoluția infecției cu HIV se desfășoară în decurs de cel mult 10 ani, finalul survenind prin SIDA, al cărui sfârșit letal se consumă în cîteva luni sau ani de la debutul bolii.

Diagnosticul comportă date *epidemiologice* (apartenența la unul din grupurile cu risc, relații sexuale în zone endemice) și date *clinice* (care au fost relatate), dar confirmarea se bazează pe *datele specifice de laborator*. Se efectuează testul ELISA, iar dacă rezultatul este pozitiv, pentru certitudine trebuie repetat și însoțit de alt test, de obicei Western-Blot. S-a mai arătat mai sus că există o “fereastră serologică” seronegativă, deși persoana este contagioasă, perioadă ce poate dura de obicei 6-12 săptămîni de la contactul infectant, putîndu-se însă prelungi uneori mai mult, chiar la 1-3 ani! Valoare diagnostică au și testele de explorare a imunității: scăderea limfocitelor T4 (sub 400/mm<sup>3</sup>) cu inversarea raportului T4/T8 care devine subunitar; scăderea numărului de leucocite, limfocite și trombocite din sînge; lipsa de răspuns la intradermoreacție la PPD etc. Tot prin examene corespunzătoare de laborator, cu mare



valoare sugestivă, se stabilește etiologia suprainfecțiilor caracteristice: pneumocistoza, citomegalia sistemică, salmoneloze sistemice, meningita cu *Criptococcus*, diareea cu *Criptosporidium*, infecții sistemice, deseori extrapulmonare, cu micobacterii sau cu diverși fungi etc.

**Tratamentul** infecției cu HIV este inoperant; chimioterapeuticul utilizat, zidovudină (AZT sau Retrovir) este foarte scump (10000 dolari pe an pentru un bolnav!), iar efectul antiviral – prin inhibarea reverstranscriptazei deși aduce reale ameliorări, nu oprește evoluția inexorabilă a bolii. Se încearcă noi produse: didanozina (ddI sau Videx) și zalcitabina (ddC). S-au încercat cu unele rezultate și diverse imunomodulatoare: interferon alfa-1, interleukina-2, isoprinosina, grefa de măduvă etc.

Tratamentul infecțiilor oportuniste se face în funcție de etiologie: aciclovir sau ganciclovir, în infecțiile produse de virusurile din familia herpesviridae; amfotericină, fluconazol, ketoconazol etc. în infecțiile fungice; cotrimoxazol în doze mari sau pentamidină (Lomidine) în pneumocistoză; asocieri de antibiotice în doze mari în infecțiile bacteriene etc.

Pe lângă tratamentul etiologic, îngrijirea corespunzătoare a bolnavilor, întreținând o riguroasă igienă corporală, o alimentație corespunzătoare, un tratament simptomatic (sedativ, antalgic, de susținere), intervenții de reanimare, în cazuri terminale, sau cu evoluție deosebită, și mai ales întreținerea unui climat de confort psihic (moral-religios), toate acestea depind de gradul de omenie și înțelegere al cadrelor medii, care stau mai mult decât medicii alături de bolnav și suferințele sale.

Și, nici un moment nu se va neglija respectarea cu strictețe a măsurilor de autoprotecție!

**Profilaxie.** Măsurile adoptate de OMS, cu variante de la țară la țară, trebuie respectate conform instrucțiunilor MS în vigoare. Depistarea surselor de infecție prin testarea serologică a celor din grupele de risc: politransfuzati (hemofilici în primul rând), homosexuali, bolnavi cu diverse boli venerice, prostituate etc., nu poate contura dimensiunea potențialului epidemic. Se fac testări pe diverse grupe populaționale (gravide, internați în diverse secții), cu acceptarea acestora și cu păstrarea secretului rezultatului. Există în prezent discuții între a situa deasupra interesul colectiv de protecție, ori a respecta libertatea și drepturile bolnavului (de a refuza testarea sau de a i se respecta anonimatul).

Măsurile față de căile de transmitere se referă, în ce privește domeniul medical, la: *îndepărtarea donatorilor infectați*, testarea lor fiind obligatorie (perioada “ferestrei serologice” este un neajuns), cu limitarea la strictul necesar al indicațiilor transfuziilor de sânge (trebuie generalizat sistemul băncilor de sânge, unde fiecare persoană prudentă, care are în vedere o intervenție, își poate face rezerve de sânge propriu); *sterilizarea* instrumentarului medical (sau dotarea cu instrumentar de singură utilizare, care ar putea fi contaminat cu sânge; măsuri de *dezinfecție riguroasă* în spațiile medico-sanitare; *controlul gravidelor* din grupele cu risc și *întreruperea sarcinii* la cele pozitive.

Pentru țara noastră, în care au apărut atâtea cazuri de SIDA la copii mici din creșe, cămine sau cu multe spitalizări, copii care nu au primit nici sânge și nici nu provin din mame infectate, se impune o radicală schimbare a concepției despre ce înseamnă igienizare și condiții normale de sanitație în instituțiile pediatrie. Transmiterea de la un copil la altul al HIV nu incriminează obligatoriu personalul care nu ar respecta corecta administrare a injecțiilor (deși nu se poate neglija acest aspect); infectarea se face și prin lipsa de igienă și de îngrijire, ceea ce permite atingerea copilului sănătos cu secreții sanguinolente de la cel bolnav, direct sau prin obiecte (biberon, termometru, scutece, rufărie de pat, jucării etc.) contaminate. Faptul că și după

decembrie 1989 au continuat să apară cazuri de SIDA la copii, fapt neîntâlnit în alte țări. Înseamnă că nu se poate arunca vina exclusiv pe condițiile precare existente înainte. Trebuie schimbată mentalitatea celor ce îngrijesc copii, în primul rând al personalului de îngrijire, apoi al cadrelor medii și celorlalți.

Mai dificilă este combaterea transmiterii sexuale a HIV; o informare largă a populației implicate, începând din școli, prin mijloace convingătoare și sugestive, despre SIDA și comportamentul sexual este prima măsură ce se impune. O campanie împotriva practicii homosexuale și a prostituției clandestine (necontrolate) nu este indicată, măsurile restrictive ori punitive, neducând niciodată la rezultatul dorit. Și în aceste cazuri, informarea corectă, la rece, privind riscurile și, mai ales, privind evitarea lor, prin utilizarea prezervativelor, a dus la bune rezultate.

S-au luat în discuție și recomandări de măsuri ideale (dar lipsite de șanse), precum schimbarea comportamentului sexual și restrângerea vieții sexuale la un singur partener (monogamie, respectiv monoandrie).

Protecția personalului medico-sanitar se face prin măsuri preventive identice cu cele indicate în hepatitele virale cu transmitere parenterală.

Se va evita contactul cu sângele și alte secreții ale oricărui pacient, în timpul recoltărilor de sânge, a injecțiilor, a pansamentelor, a prelucrării produselor la laborator, în cursul procedurilor invazive de investigație, în centre de hemodializă, stomatologie, traumatologie și arsuri, chirurgie și în toate unitățile medico-sanitare. Portul mănușilor de protecție trebuie generalizat, iar evitarea înțepăturilor accidentale cu ace (după utilizare) trebuie privită cu mai mare seriozitate. Circuitul instrumentarului folosit și dezinfecția sau distrugerea lui (ca și a altor materiale sanitare) trebuie respectate conform normelor. Instrucțiunile personalului și controlul însușirii lui ar trebui să se facă periodic și peste tot.

La ivirea unui caz sau a unei suspiciuni de SIDA, acesta se izolează obligatoriu la spital pentru precizare de diagnostic și tratament; se amenajează spații speciale de izolare pentru copii și pentru adulți. Declararea este nominală, cu rapida comunicare la CMP, care efectuează ancheta epidemiologică în focar (urmărirea serologică a contactilor, dezinfecție etc.).

Toate persoanele seropozitive rămân în evidența CMP teritoriale, păstrându-se discreție pe cât posibil.



## CAPITOLUL 12

# INFECȚII INTRASPITALICEȘTI

Infecțiile care survin la bolnavi în cursul spitalizării se numesc infecții intraspitalicești (sau nozocomiale sau încrucișate sau iatrogene). Incidența lor variază de la 3 la 15%, fiind mai mare în anumite servicii (nou-născuți, pediatrie, geriatrie, boli cronice, arși, urologie, infecțioase, terapie intensivă etc.). Ele sunt favorizate de mai mulți factori: aglomerarea bolnavilor și a paturilor în saloane mari, nerespectarea măsurilor de curățenie, de dezinfecție și de funcționalitate a spitalului, durata prelungită a spitalizării, abuzul de antibiotice, acumularea unui număr tot mai mare de cazuri imunodeficiente (prematuri, vîrstnici, cronici, bolnavi gravi resuscitați, bolnavi cu tratamente imunosupresive etc.), introducerea unor metode noi de investigație (puncție de organ, cateterism etc.) etc.

**Etiologie.** Diferiții agenți patogeni (bacterii, virusuri, protozoare, fungi), care produc aceste infecții, provin, de regulă, din surse aflate în interiorul spitalelor (80-90% din cazuri); mai rar, sursa este din afară, adusă de pacientul aflat în incubajia unei alte boli infecțioase (de ex., un copil aflat în incubajie de varicelă, internat pentru alte motive.).

**Bacterii.** Streptococii beta-hemolitici grup A sunt implicați în apariții sporadice sau epidemice de angine, rinosinuzite, chiar scarlatine, mai ales în spitalele de copii. Streptococii din grupul B au fost izolați rareori în infecții sistemice grave cu detresă respiratorie la noi născuți în maternități. Stafilococii, ziși "de spital", de regulă rezistenți la penicilină, și bacilii gramnegativi (piocianic, Proteus, Enterobacter, Klebsiella etc.), și ei rezistenți la antibiotice, sunt implicați mai des. Aceștia produc diverse infecții (pneumonii, infecții urinare, infecții ale plăgilor și ale arsurilor, septicemii), care alcătuiesc majoritatea infecțiilor nozocomiale.

Germeni saprofiți (de regulă), în condiții de rezistență scăzută a organismului, pot produce uneori infecții deosebit de grave (germeni condiționat patogeni sau oportuniști).

Unele serotipuri de colibacili entero-patogeni pot determina la nou-născuți, în maternități, epidemii de colenterită cu evoluție gravă, sindromul toxico-septic.

**Virusuri.** Pot produce infecții de spital, mai ales virusurile respiratorii, varicelozosterian, rujeolic, enterovirusurile, virusurile hepatice (virusul hepatitei de tip B a avut multă vreme drept principală cale de transmitere calea parenterală iatrogenă).

**Fungi.** În primul rînd Candida este des implicată în producerea unor micoze superficiale sau, mai rar, a unor micoze profunde ori sistemice, la imunodeprimați.

**Protozoare.** Pneumocystis carinii poate produce infecție nozocomială pulmonară cu evoluție severă, la copil, la cei cu transplant renal și în alte condiții de slăbire a rezistenței.

Etiologia infecțiilor intraspitalicești este în continuă schimbare, în funcție de mulți factori. Astfel, în urmă cu mai bine de 100 de ani, streptococul piogen era germele de temut care bîntuia în spitale, producînd erizipele, piodermite, septicemii (mai ales în puerperiu). Introdu-